

THESIS MUNICH 1965

**Zur Problematik
des Spontanpneumothorax**

Bohdan-Julius Laluck



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AUS DER CHIRURGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. Dr. h. c. R. Zenker

**Zur Problematik
des Spontanpneumothorax**

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und

einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Bohdan-Julius Laluck
aus Komario/Kanada

München 1965

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Referent: Priv.-Doz. Dr. F. RUEFF
Korreferent: Prof. Dr. R. ZENKER
Dekan: Prof. Dr. O. HUG

Tag der mündlichen Prüfung: 4.5.1965

INHALTSVERZEICHNIS

EINLEITUNG

- I. A. Begriffsbestimmung
 - a) Offener Pneumothorax
 - b) Geschlossener Pneumothorax
 - c) Ventilpneumothorax
- B. Einteilung des Pneumothorax nach aetiologischen Gesichtspunkten
 - a) Idiopathischer Spontanpneumothorax
 - b) Symptomatischer Spontanpneumothorax
- C. Historische Übersicht

II. AETIOLOGIE UND PATHOGENESE DES SPONTANPNEUMOTHORAX

- a) Emphysem
 - 1) Subpleurale Blasen (bullöses Emphysem)
- b) Spitzennarbenblasen
- c) Kongenitale Zystenbildung
- d) Familiärer Spontanpneumothorax

III. KLINIK DES SPONTANPNEUMOTHORAX

- a) Differentialdiagnose
 - 1) Klinischer Untersuchungsbefund
 - 2) Röntgenuntersuchung der Lunge
 - 3) Fehlbeurteilungsmöglichkeiten
- b) Therapie
 - 1) Benigner Spontanpneumothorax
 - 2) Bilateral- und Spannungspneumothorax
 - 3) Spontaner Hämatothorax
 - 4) Chronischer Spontanpneumothorax
 - 5) Rezidivierender Spontanpneumothorax
 - 6) Zur Technik der Pneurodesis
 - 7) Eigenblutbehandlung des Spontanpneumothorax
 - 8) Thorakotomie
- c) Prognose

IV. EIGENE UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE UND DISKUSSION

a) Auswertung des Krankengutes

b) Auswertung der Fragebogen

V. KASUISTIK

VI. ZUSAMMENFASSUNG

VII. LITERATURVERZEICHNIS

EINLEITUNG

Das Krankheitsbild des Spontanpneumothorax lässt trotz zahlreicher Arbeiten auf diesem Gebiet auch heute noch manche Probleme offen. Aetiologisch konnte der früher global so genannte "idiopathische" Spontanpneumothorax in den letzten Jahrzehnten immer mehr differenziert werden. Es bleibt jedoch weiterhin ein gewisser Prozentsatz von Fällen übrig, in denen die Ursache des spontanen Kollabierens eines oder beider Lungenflügel mit klinischen Mitteln nicht eruiert werden kann. Desgleichen ist die Diskussion über die zweckmässigste Art der einzuschlagenden Therapie trotz zahlreicher Vorschläge nicht abgeschlossen.

Es bestand daher Anlass, das Entsprechende Krankengut der Chirurgischen Universitätsklinik München der Jahre 1951 bis 1964 unter dem Aspekt der Genese des Leidens, der durchgeführten Behandlung und der erzielten Spätergebnisse zu überprüfen. Vor Mitteilung der eigenen Ergebnisse, soll eine Zusammenfassung des vorhandenen Schrifttums gegeben werden.

I. A. BEGRIFFSBESTIMMUNG UND GENERELLE EINTEILUNG DES PNEUMOTHORAX NACH DER FORM

Unter Pneumothorax versteht man das Eindringen von Luft und die Luftansammlung (den "Lufterguss" nach DEUCHER) im Pleuraraum, einen physiologisch kapillaren Spalt zwischen Pleura pulmonalis und Pleura parietalis. Durch Verlagerung der Lunge hiluswärts werden die anatomisch-physiologischen Verhältnisse im Brustkorb geändert.

Ein Pneumothorax kann in verschiedenen Formen auftreten, welche sich in ihrer Wirkung und damit in ihrer Gefährlichkeit grundlegend unterscheiden:

- a) offener Pneumothorax
- b) geschlossener Pneumothorax
- c) Ventilpneumothorax.

Weiterhin wird als äusserer Pneumothorax ein solcher bezeichnet, bei dem der Lufteintritt durch die Brustwand erfolgte, als innerer derjenige, bei dem die Luft aus den Lungen durch die Pleura visceralis in den Pleuraraum eingedrungen ist. Da ein äusserer Pneumothorax immer ein penetrierendes Brustwandtrauma voraussetzt und somit nicht spontan entstehen kann, wird auf diesen Punkt nicht weiter eingegangen. Wird die Lücke in der Brustwand spontan oder künstlich verschlossen, geht der offene äussere in einen geschlossenen Pneumothorax über.

- a) Ein offener innerer Pneumothorax liegt vor, wenn eine direkte Verbindung zwischen Pleuraraum und Bronchialsystem besteht, Luft pleurawärts eintreten und in gleicher Weise lungenwärts ausströmen kann. Dadurch wächst, wie beim offenen äusseren Pneumothorax, die Grösse des Luftraumes in der Pleurahöhle mit jeder Atmungsphase (Pendelluft) umso mehr, je grösser die Öffnung und je tiefer die Atmung ist. Die Druckwerte bewegen sich immer um den Nullpunkt (etwa -4 und +4 cm Wassersäule).

Jeder offene Pneumothorax verursacht lebensbedrohliche Störungen. Da auf der gesunden Seite normaler intrapulmonaler Überdruck herrscht, wird das Mediastinum bei der Einatmung dorthin angesaugt, um bei der Ausatmung zur verletzten Seite gedrängt zu werden. Hier macht der kollaterale Lungenflügel paradoxe Atembewegungen und gibt grosse Mengen CO₂-reicher Luft an die gesunde Lunge ab. Die Atmung wird tiefer und rascher, trotzdem sinkt das Atemvolumen stark ab. Weiterhin kommt es zu Mediastinalflattern mit Beeinträchtigung der Herz- und Kreislauffunktion.

- b) Der offene Pneumothorax geht in einen geschlossenen über, wenn die Eintrittspforte in den Pleuraspalt geschlossen wird, so dass die eingedrungene Luft keine Verbindung mehr mit der Aussenluft besitzt. Die Druckwerte des geschlossenen Pneumothorax sind abhängig von der intrapleurale Luftmenge, der Grösse der Ausdehnung (total - partiell (Mantelpneu) - abgesackt), den Atembewegungen und von der Resorptionsfähigkeit der beiden Pleurablätter.
- c) Durch einen ventilartigen Mechanismus an der Einrissstelle der Pleura visceralis, etwa durch eine schräg verlaufende Fistel oder flottierende Fibrinmembran, entsteht ein Ventilpneumothorax. Hier tritt bei der Expiration Luft aus der Lunge durch die Wundstelle in die Pleurahöhle ein. Beim Inspiration wird dieser Wundkanal ventilartig verschlossen. Infolgedessen nimmt das Luftvolumen und somit auch der Druck im Pleuraraum ständig zu. Dies führt zu dem lebensgefährlichen Zustand des Spannungspneumothorax mit Verdrängung des Mediastinums auf die gesunde Seite (Kompression der verbliebenen Atemfläche!) und Abknickung der grossen Gefässe und daraus resultierenden deletären Folgen.

B. EINTEILUNG DES PNEUMOTHORAX NACH AETIOLOGISCHEN GESICHTSPUNKTEN

Hinsichtlich der Genese kann man folgende Einteilung treffen in

- 1) traumatischen Pneumothorax
- 2) therapeutischen oder artefiziellen Pneumothorax

3) Spontanpneumothorax

- a) idiopathischen Spontanpneumothorax
- b) symptomatischen Spontanpneumothorax.

Die beiden ersteren Punkte interessieren im Rahmen dieser Abhandlung nicht.

- 3 a) Unter idiopathischem Spontanpneumothorax versteht man den Folgezustand von Alveolar- und Pleuraberstung mit Austritt von Luft in den Pleuraraum bei klinisch anscheinend gesunden Menschen ohne vorangegangene Krankheiten.

KJAERGAARD (1932) bezeichnete diese Form als "Pneumothorax simplex". Später wurden zahlreiche andere Namen geprägt wie "benigner", "reiner", "echter" und "Spontanpneumothorax bei angeblich gesunder Lunge". Nach DEUCHER versteht man darunter jenen Lufterguss, der plötzlich oder allmählich klinisch vollkommen gesunde Individuen befällt, ohne dass ein adäquates Trauma vorausgegangen ist (zit. nach Hessler).

Die globale Diagnose eines "idiopathischen Spontanpneumothorax" wird immer seltener gestellt, da es mit zunehmender Vertiefung der Kenntnisse über Bau und Funktion der Lunge sowie ihre Krankheiten und im Zuge der Verfeinerung der diagnostischen Methoden immer häufiger gelingt, eine organische Ursache des Lungenkollapses festzustellen. Dazu kommt der Umstand, dass die immer unproblematischer werdende Probethorakotomie den Entschluss zu bioptischen Untersuchung erleichtert, was auch in den klinisch bzw. röntgenologisch nicht zu klärenden Fällen oft doch noch zur Feststellung eines organischen Substrates führt.

- 3 b) Symptomatischer Spontanpneumothorax: Meist handelt es sich um chronische Erkrankungen, die mit destruirenden Gewebsveränderungen einhergehen und die Pleura visceralis in diesen Prozess einbeziehen. Der Spontanpneumothorax stellt nur eine, allerdings meist ernste Komplikation dar. Weitaus am häufigsten ist hier die Tuberkulose die Ursache. Die Unterscheidung von tuberkulösem und nichttuberkulösem Pneumothorax ist schwierig, weil inaktive Tuberkuloseformen und tuberkulöse Narben und Folgezustände von anderen Erkrankungen oft schwer abzugrenzen sind. Die pathologischen Prozesse der Lunge setzen die Festigkeit der Pleura herab, so dass sie bei grossen, gelegentlich auch bei kleinen physischen Anstrengungen nicht mehr standhält und einreiss.

Grenzfälle werden beobachtet, in denen eine Trennung zwischen "symptomatisch" und "idiopathisch" Schwierigkeiten bereitet. Als Beispiel wurde die Tuberkulose genannt. Wenn tuberkulöse Herde einsmelzen und in den Pleuraraum perforieren, kann eine Kommunikation zwischen Bronchien und Pleurahöhle zustandekommen. Mit der Atemluft dringen patho-

gene Keime in die Pleurahöhle ein. Die Folge ist ein mischinfizierter Pyo-Pneumothorax, der dann allerdings eindeutig als symptomatischer erkannt werden kann.

C. HISTORISCHE ÜBERSICHT: SPONTANPNEUMOTHORAX

ITARD war der erste, der in seiner Dissertation "Sur le Pneumothorax" das Krankheitsbild Pneumothorax in der medizinischen Terminologie im Jahre 1803 verwendet hat, nachdem er bei fünf Sektionen eine Ansammlung von Luft im Pleuraraum festgestellt hatte (HYDE).

1830 veröffentlichte REYNAUD eine Zusammenstellung von 80 Pneumothoraxfällen. Vier Jahre später stellte HOUGHTON fest, dass jeder Pneumothorax durch Eindringen von Luft in den Brustraum entsteht. Einen doppelseitigen Pneumothorax sah PUCHELT (1941). Den ersten Spontanpneumothorax bei Emphysem beschrieb DEVILLIERS 1826 (zit. nach Hessler).

Die erste Mitteilung über Spontanpneumothorax, auch "idiopathischer Pneumothorax" genannt bei äusserlich geunden Individuen stammt von McDOWELL (1856), der ihn bei einem sonst gesunden 30-jährigen Mann plötzlich nach heftigem Lachen beobachtete (DEUCHER). Er schrieb damals schon: "Als Pneumothorax bezeichnen wir das Eindringen von Luft in den Pleuraraum. Kommt es ohne äusseres Trauma zu diesem Zustand, spricht man von einem Spontanpneumothorax".

Die ersten Untersuchungen über Spontanpneumothorax haben schon im Jahre 1887 CHAMPONY und WEST durchgeführt und auf die Möglichkeit eines spontanen Lungenrisses durch forcierte Atmung hingewiesen. Diese Theorie wurde später widerlegt dadurch, dass für Alveolar- und Pleuraruptur in gesunder Lunge ein Druck von über 200 mm Wassersäule erforderlich ist, dieser Wert aber selbst bei stärkstem Husten oder Pressen nie erreicht werden kann.

EMERSON (1903) und später KJAERGAARD (1933), MORAWITZ (1933), KIRSCHNER (1939) und andere führten mit dem Begriff der "weak lung" (= schwache Lunge) (EMERSON) die konstitutionelle Disposition als Ursache des Spontanpneumothorax ein.

RANKING (1860) und PITT (1900) fanden als Ursache des Spontanpneumothorax einzelne, zum Teil rupturierte Emphysemlasen an der Lungenspitze. Dieser Befund wurde 1915 von HAYASHI, 1921 von BRUNNER und 1922 von FISCHER und WASELS auf Grund des Obduktionsgutes bestätigt.

Verwirrung hatten zunächst die Befunde von ROSE (1899) und GERHARD geschaffen. Sie hatten als Ursache des Spontanpneumothorax in 80-90 % der Fälle Tuberkulose gefunden. SAUSSIER (nach Deucher) fand im Jahre 1841 bei 189 Fällen in 47 %, BIACH (1880) bei 918 Fällen in 78 % eine Tuberkulose.

Die Ansicht, dass die Tuberkulose allein oder überwiegend als Ursache des Spontanpneumothorax verantwortlich zu machen ist, wurde in der Folgezeit jedoch fundiert widerlegt.

Durch KIPFER (1932), ALEXANDER (1938) und SATTLER (1940) konnte mit verfeinerter Röntgendiagnostik und durch die Thorakoskopie die Frage der Genese des Spontanpneumothorax weitgehend abgeklärt werden. BITTER (1944) konnte ihre Ergebnisse durch bioptische und histologische Untersuchungen bestätigen.

II. AETIOLOGIE UND PATHOGENESE DES SPONTANPNEUMOTHORAX

Wie bereits ausgeführt war man nach den Befunden von SAUSSIER (1941), BIACH (1880), GERHARD (1898) und ROSE (1899) übereinstimmend der Meinung, die Ursache des Spontanpneumothorax sei die Tuberkulose und ihre Komplikationen.

Erst Anfang der dreissiger Jahre berichteten verschiedene Autoren über Einzelfälle, bei denen eine Tuberkulose als aetiologischer Faktor mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte.

KJAERGAARD fand 1932 unter 51 Spontanpneumothoraxfällen 19, die nicht durch Tuberkulose, Trauma oder andere grobanatomische Veränderungen der Lunge bedingt waren. In der Folgezeit mehrten sich die Berichte über Auftreten eines Spontanpneumothorax bei nichttuberkulösen, von Seiten der Lunge anscheinend völlig gesunden und überwiegend sogar jugendlichen Kranken (KROPACEV, KIRSCHNER, BLACKFORD, BERNARD und MEYER, DEUCHER, HYDE, SINCLAIR, ROTTEBURG und GOLDEN, SCHÄFER und viele andere).

PERRY (zit. nach Hessler) untersuchte 55 seiner 85 Fälle nach und fand keine Tuberkulose. Er stellte fest, dass in der Literatur von 250 Fällen nur 6 später an einer Lungentuberkulose erkrankten, und dass die Erkrankungsrate an Tuberkulose bei Patienten mit Spontanpneumothorax nicht höher sei als in der Gesamtpopulation.

Die erwähnten Autoren sind zu dem Ergebnis gekommen, dass die dem idiopa-

thischen Spontanpneumothorax zugrundeliegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen 1. an der Pleura visceralis, 2. im subpleuralen Gewebe und 3. im eigentlichen Lungenparenchym zu suchen sind.

Bereits 1887 hatten CHAMPANY und WEST an Lungen von Leichen bewiesen, dass zur Erzeugung einer Alveolar- und Pleurarruptur bei einer gesunden Lunge ein Überdruck von 200 mm Wassersäule erforderlich ist, der jedoch unter physiologischen Verhältnissen, selbst bei stärkstem Husten oder Pressen nicht auftritt. Sie waren daher der Meinung, dass die Ursache einer Pleura- oder Alveolarruptur nicht in erhöhtem Alveolardruck, sondern in Veränderungen der Pleura und in lungendestruierenden Prozessen zu suchen sei.

Diese Ansicht wurde durch KIRSHNER (1939) unterstützt. RANKING (1816) und PITT (1907) fanden einzelne, zum Teil rupturierte Emphysemblasen an der Lungenspitze. Dieser Befund wurde von HAYASHI (1915), BRUNNER (1921) und FISCHER-WASELS (1922) bei Sektionen bestätigt und als "Spitzennarbenblasen" bezeichnet. Diese seien als Restzustand einer abgeheilten Lungentuberkulose anzusehen auch nach Ansicht von ARRAK (1938) und DEUCHER (1950) die Ursache eines Spontanpneumothorax beim klinisch Gesunden.

KIRSHNER (1939) führt an als Ursache des idiopathischen Spontanpneumothorax:

- a) vorausgegangene infektiöse Erkrankungen
- b) kongenitale Fehlbildungen
- c) erworbene Pleuradefekte und Rupturen der Emphysemblasen der Pleuraoberfläche.

SCHOLZ-VINCE (1942) hat anthropometrische Messungen vorgenommen und gefunden, dass die Träger eines idiopathischen Spontanpneumothorax hauptsächlich leptosomen Körperbaues sind.

Die Rolle des Emphysems in der Pathogenese des Spontanpneumothorax ist so gross, dass hier näher darauf einzugehen ist.

Man muss unterscheiden zwischen

subpleurale Blasen (bullöses Emphysem)

und dem

generalisierten substantiellen Emphysem.

Die Ursache für die Entstehung eines Emphysems ist weniger in einem Starrwerden des Brustkorbes, als vielmehr in einem Schwinden der Elastizität des Lungengewebes zu suchen. Dieser Elastizitätsverlust wird auf eine angeborene Anlage, oder auf vorausgegangene Schädigungen des Lungengewebes durch Erkrankungen zurückgeführt. Dadurch wird die Expiration erschwert, so dass sich das Luftvolumen in den Alveolen vergrössert, die interalveolären Scheidewände schwinden und immer grösser werdende Blasen entstehen.

Verwirrung hatten zunächst die Befunde von ROSE (1899) und GERHARD geschaffen. Sie hatten als Ursache des Spontanpneumothorax in 80-90 % der Fälle Tuberkulose gefunden. SAUSSIER (nach Deucher) fand im Jahre 1841 bei 189 Fällen in 47 %, BIACH (1880) bei 918 Fällen in 78 % eine Tuberkulose.

Die Ansicht, dass die Tuberkulose allein oder überwiegend als Ursache des Spontanpneumothorax verantwortlich zu machen ist, wurde in der Folgezeit jedoch fundiert widerlegt.

Durch KIPFER (1932), ALEXANDER (1938) und SATTLER (1940) konnte mit verfeinerter Röntgendiagnostik und durch die Thorakoskopie die Frage der Genese des Spontanpneumothorax weitgehend abgeklärt werden. BITTER (1944) konnte ihre Ergebnisse durch bioptische und histologische Untersuchungen bestätigen.

II. AETIOLOGIE UND PATHOGENESE DES SPONTANPNEUMOTHORAX

Wie bereits ausgeführt war man nach den Befunden von SAUSSIER (1941), BIACH (1880), GERHARD (1898) und ROSE (1899) übereinstimmend der Meinung, die Ursache des Spontanpneumothorax sei die Tuberkulose und ihre Komplikationen.

Erst Anfang der dreissiger Jahre berichteten verschiedene Autoren über Einzelfälle, bei denen eine Tuberkulose als aetiologischer Faktor mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte.

KJAERGAARD fand 1932 unter 51 Spontanpneumothoraxfällen 19, die nicht durch Tuberkulose, Trauma oder andere grobanatomische Veränderungen der Lunge bedingt waren. In der Folgezeit mehrten sich die Berichte über Auftreten eines Spontanpneumothorax bei nichttuberkulösen, von Seiten der Lunge anscheinend völlig gesunden und überwiegend sogar jugendlichen Kranken (KROPACEV, KIRSCHNER, BLACKFORD, BERNARD und MEYER, DEUCHER, HYDE, SINCLAIR, ROTTEBURG und GOLDEN, SCHÄFER und viele andere).

PERRY (zit. nach Hessler) untersuchte 55 seiner 85 Fälle nach und fand keine Tuberkulose. Er stellte fest, dass in der Literatur von 250 Fällen nur 6 später an einer Lungentuberkulose erkrankten, und dass die Erkrankungsrate an Tuberkulose bei Patienten mit Spontanpneumothorax nicht höher sei als in der Gesamtpopulation.

Die erwähnten Autoren sind zu dem Ergebnis gekommen, dass die dem idiopa-

thischen Spontanpneumothorax zugrundeliegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen 1. an der Pleura visceralis, 2. im subpleuralen Gewebe und 3. im eigentlichen Lungenparenchym zu suchen sind.

Bereits 1887 hatten CHAMPANY und WEST an Lungen von Leichen bewiesen, dass zur Erzeugung einer Alveolar- und Pleuraruptur bei einer gesunden Lunge ein Überdruck von 200 mm Wassersäule erforderlich ist, der jedoch unter physiologischen Verhältnissen, selbst bei stärkstem Husten oder Pressen nicht auftritt. Sie waren daher der Meinung, dass die Ursache einer Pleura- oder Alveolarruptur nicht in erhöhtem Alveolardruck, sondern in Veränderungen der Pleura und in lungendestruierenden Prozessen zu suchen sei.

Diese Ansicht wurde durch KIRSHNER (1939) unterstützt. RANKING (1816) und PITT (1907) fanden einzelne, zum Teil rupturierte Emphysemlasen an der Lungenspitze. Dieser Befund wurde von HAYASHI (1915), BRUNNER (1921) und FISCHER-WASELS (1922) bei Sektionen bestätigt und als "Spitzennarbenblasen" bezeichnet. Diese seien als Restzustand einer abgeheilten Lungentuberkulose anzusehen auch nach Ansicht von ARRAK (1938) und DEUCHER (1950) die Ursache eines Spontanpneumothorax beim klinisch Gesunden.

KIRSHNER (1939) führt an als Ursache des idiopathischen Spontanpneumothorax:

- a) vorausgegangene infektiöse Erkrankungen
- b) kongenitale Fehlbildungen
- c) erworbene Pleuradefekte und Rupturen der Emphysemlasen der Pleuraoberfläche.

SCHOLZ-VINCE (1942) hat anthropometrische Messungen vorgenommen und gefunden, dass die Träger eines idiopathischen Spontanpneumothorax hauptsächlich leptosomen Körperbaues sind.

Die Rolle des Emphysems in der Pathogenese des Spontanpneumothorax ist so gross, dass hier näher darauf einzugehen ist.

Man muss unterscheiden zwischen

subpleurale Blasen (bullöses Emphysem)

und dem

generalisierten substantiellen Emphysem.

Die Ursache für die Entstehung eines Emphysems ist weniger in einem Starrwerden des Brustkorbes, als vielmehr in einem Schwinden der Elastizität des Lungengewebes zu suchen. Dieser Elastizitätsverlust wird auf eine angeborene Anlage, oder auf vorausgegangene Schädigungen des Lungengewebes durch Erkrankungen zurückgeführt. Dadurch wird die Expiration erschwert, so dass sich das Luftvolumen in den Alveolen vergrössert, die interalveolären Scheidewände schwinden und immer grösser werdende Blasen entstehen.

Solange sich dieser Prozess im Lungenkern abspielt, ist er für Entstehung eines Spontanpneumothorax bedeutungslos. Gefährlicher sind dagegen die subpleural gelegenen Emphysemlasen. Seit der Arbeit von B. FISCHER (später Fischer-Wasels) kennen wir als Ursache des Spontanpneumothorax die Spitzennarbenblasen. Es wurden mehrere Untersuchungen über die Entstehungsweise dieser Blasen durchgeführt und erstmalig veröffentlicht. Es zeigte sich, dass es sich in der Mehrzahl der Fälle hier nicht um ein substantielles Emphysem mit Erweiterung der Alveolen und Schwund der Interlobärsepten handelt. Den Entstehungsvorgang dieser Blasen erklärt FISCHER-WASELS mit Stenose kleiner Bronchien durch narbige Prozesse und Ausbildung eines Ventilmechanismus infolge fortschreitender Überdehnung und blasiger Entartung des entsprechenden Parenchymabschnittes. Etwas später konnten BRUNNER, SATTLER und andere Autoren bestätigen, dass solche Blasenbildungen Lungenspitzen bevorzugen, sich aber auch über die ganze Lunge verstreut finden, überall, wo die Voraussetzungen dafür gegeben sind. Bei ihren Einrissen, die sich um so leichter gestalten, je weiter die Atrophie der Blasenwand fortgeschritten ist, entsteht der Spontanpneumothorax.

FISCHER-WASELS war der Ansicht, nicht die Atrophie allein bedinge den Einriss, sondern es gebe noch irgendeine geringfügige "Hilfsursache". Allein eine Aufklärung über die Art der "Hilfsursache" konnte nicht gegeben werden.

DIEHL (1940) schrieb "entweder infolge Atrophie der Blasenwand, oder einer akuten Druckerhöhung innerhalb der Blase kommt es bei bestehendem Ventil zur Ruptur dieser Blase und somit zum Austritt von Luft in die Pleura".

Da eine Perforationsöffnung nicht immer nachweisbar ist, und es sich bei den Blasen um äusserst dünnwandige Gebilde handelt, glaubten SATTLER und andere, dass die Blasenwand ohne eigentliche Ruptur für Luft permeabel werden könne. Als Substrat fand man thorakoskopisch dünnwandige, prallgespannte Blasenbildungen von verschiedener Grösse, und zwar einzeln oder auch in Gruppen. Aus der Vielzahl der Blasen wurde übrigens die grosse Rezidivneigung erklärt.

Auch BORMANN (1950) berichtet, dass er anlässlich einer Thorakoskopie eine mit der Atmung synchron schwingende, hauchdünne, fast bohnergrosse Emphysemlase gesehen habe, von der man den Eindruck gewann, dass sie einem stärkeren Druckanstieg kaum gewachsen sein dürfte. Mit diesem Befund wurde bestätigt, dass bei emphysematös veränderten Lungen, es tatsächlich zu den in den Pleuraraum sich vorbuckelnden Emphysemlasen kommen kann, die gelegentlich besonderer Druckerhöhungen zerreißen können.

Da Infektionserreger primär nicht vorhanden sind, fehlt die bei durchgebrochenen tuberkulösen Herden oder Kavernen übliche Ergussbildung. Der Eintritt der

Luft erfolgt allmählich, so dass schwere Allgemeinerscheinungen meist nicht beobachtet werden. Die Elastizität des benachbarten Gewebes lässt die Einrisse bald ausheilen.

JUNGDAHL (1918) und BRUNNER (1921) berichten, dass die Hilus-Tuberkulose und Besnier-Boeck-Schaumann'sche Krankheit und die dadurch entstehenden Adhäsionen mit Erweiterung einiger Lungenalveolen bei Anstrengung oder stumpfen Thoraxtraumen zur Zerreissung des Lungengewebes und zum Spontanpneumothorax führen können.

Das generalisierte substantielle Emphysem spielt bei der Entstehung des Spontanpneumothorax keine wesentliche Rolle. KJAERGAARD hält das Auftreten des Spontanpneumothorax bei allgemeinem Emphysem deshalb für selten, weil hier die Voraussetzungen für einen Ventilmechanismus mit folgender Blasenruptur meist fehlen. Dieser Ventilmechanismus kommt beim lokalisierten Emphysem durch Abknickung der Bronchioli und Alveolarklappenbildung zustande (BÜTTLER, 1944).

BRUNNER und BÜTTLER sind ebenfalls der Ansicht, dass das generalisierte Lungenemphysem überhaupt keine Rolle beim Spontanpneumothorax spielen kann, und dass nur die lokalisierten subpleuralen Blasen hier beteiligt sind.

DEUCHER fand bei 1 % seiner Fälle und PERRY bei 12 % von 85 Fällen als Ursache des Spontanpneumothorax ein generalisiertes substantielles Emphysem. Klinisch verläuft der Spontanpneumothorax hier schwerer auf Grund der meist bereits bestehenden Rechtsherzinsuffizienz.

Spontanpneumothorax bei kongenitaler Zystenbildung tritt nach BREWER-DOLLEY-EWANS (1950) gewöhnlich in den ersten beiden Lebensjahrzehnten auf und ist auch bei Neugeborenen beschrieben worden. Die angeborenen Zysten sind multipel oder solitär, doppelseitig oder einseitig beobachtet worden. Die Zysten können in ihrer Grösse sehr stark differieren.

Das Vorkommen eines Spontanpneumothorax beim Kinde oder Erwachsenen bis zu 20 Jahren mit nicht erkennbarer anderer Ursache beruht fast immer auf der Ruptur einer kongenitalen Zyste (BREWER, 1950).

SCHMINKE (1928) berichtet über den doppelseitigen Spontanpneumothorax bei einer 20-jährigen Patientin, die nach 3-4-jährigem Bestehen des Pneumothorax unter zunehmender Dyspnoe verstorben ist. Bei der Sektion fanden sich an der visceralen Pleura kleine, halbkugelige, zum Teil perforierte subpleurale Luftblasen in sonst völlig normalem Lungengewebe.

Bei einer systematisch durchgeführten Röntgenkontrolle von 30 Frühgeburten an der Baseler Universitätsklinik fand MÜLLER (1938) in 30 % der Fälle einen par-

tiellen Spontanpneumothorax, dessen aetiologie einer mangelhaften, nicht abgeschlossenen Ausbildung des elastischen Lungengewebes zugeschrieben wurde.

MEADE-BLADES (1949) berichten, dass bei solchen Patienten häufig auch Missbildungen anderer Organe gesehen werden. Die Zonen mit wenig elastischen Fasern werden bei der Inspiration in zystische Gebilde umgewandelt und können, wenn sich ein Klappenmechanismus aus komprimiertem Lungengewebe entwickelt, leicht rupturieren.

Die Zysten sind zum Teil mit Flüssigkeit gefüllt und verursachen am Röntgenbild einen Schatten mit haarscharfem Rand. Sofern eine Kommunikation zum Bronchialsystem besteht, enthalten sie Luft und sind in diesem Fall leicht zu übersehen.

Lufthaltige Zysten können durch einen Ventilmechanismus ein solches Ausmass von Überblähung gewinnen, dass sich Verwechslungen mit einem totalen Spannungspneumothorax ergeben (H.HELLNER, 1961).

Beachtenswert ist das gehäufte Auftreten von Spontanpneumothorax in einzelnen Familien. MORAWITZ (1933) beobachtete einen Spontanpneumothorax bei zwei Brüdern und stellte anhand mehrerer Fälle familiären Auftretens in der Literatur der Theorie der pulmonalen Genese von FISCHER-WASELS (Spitzennarbenblasen) die Theorie der konstitutionellen Pleuraschwäche gegenüber. Auf Grund der Tatsache, dass ein gutartiger, mehrmals rezidivierender Spontanpneumothorax in gewissen Familien gehäuft vorkommt, glaubt MORAWITZ an das Vorhandensein einer familiären, konstitutionell bedingten Minderwertigkeit der Pleura, die einem Druckanstieg nicht immer standhält und einreissen kann.

Eine Reihe von Autoren stützen diese Hypothese durch eine grosse Anzahl von Beispielen (zit. nach Bormann). ROTENBERG und GOLDEN (1949) beobachteten ebenfalls bei 105 Fällen von Spontanpneumothorax gehäuftes Auftreten in einer Familie.

BERLIN (1950) sah das Auftreten des Spontanpneumothorax in zwei Familien bei vier bzw. drei Mitgliedern. Er ist der Ansicht, dass es sich dabei um eine embryonale Entwicklungsstörung der Lunge und Pleura handelt.

Die Prädisposition dazu wird, wie aus der Zeichnung ersichtlich ist, dominant vererbt, wobei natürlich nicht alle Träger der Erbanlage am Spontanpneumothorax erkranken müssen.

Histologisch-pathologische Untersuchungen von REITER sowie NAGASAWA und Mitarb. (zit. nach Derra und Reiter, 1963) an Serienschritten von krankhaft veränderten und von gesunden Lungen zeigten, dass es in Bezug auf den Lappchenbronchus eine oberflächliche und eine tiefe Lappchenschicht gibt, die man früher nicht ganz richtig "Lappenmantel" und "Lappenkern" genannt hat. Infolge der Besonderheiten des interstitiellen Spannungsgerüsts und des Aufbaues der interlobulären Septen dieser zwei Lappchengruppen können bei einem Pneumothorax nur die oberflächlichen Lappchen eindeutig kollabieren.

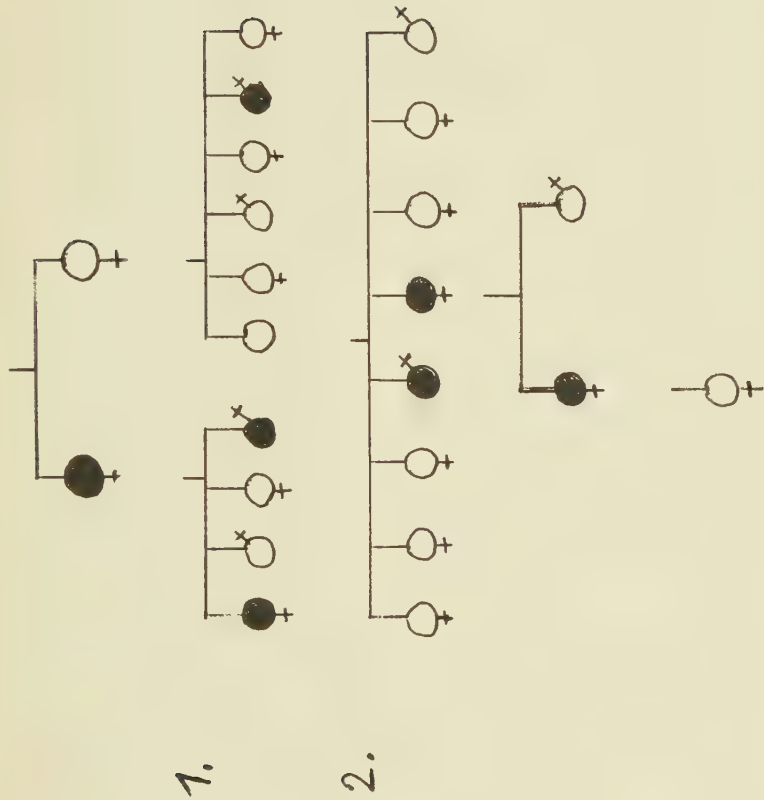
Beim Platzen von Lungenbläschen der oberflächlichen Gruppen werden die zugehörigen feinen Ductus alveolares sofort von den noch geblähten Alveolen der tieferen Schicht von allen Seiten her ringförmig komprimiert, so dass keine wesentliche Luftmenge in den Pleuraraum entweicht. In kürzester Zeit kommt es zu einer Verklebung und folglich zu einer Wiederherstellung der Integrität. Erst wenn zusätzlich eine Alveole der tieferen Schicht einreißt und dadurch eine Öffnung zu einem Bronchiolus alveolaris besteht, kann sich theoretisch ein eigentlicher Pneumothorax einstellen. Das besagt, dass ein wesentlicher Pneumothorax bei einer völlig gesunden Lunge nach Platzen oberflächlicher Alveolen fast unmöglich ist. Nur bei pathologischen Veränderungen, bei denen traumatisch oder endogen eine breite, offene Verbindung zwischen der oberflächlichen und der tieferen Alveolenlage vorhanden ist, ergibt sich infolge des Wegfalls der Sicherung bei Überbeanspruchung die Gefährdung.

Diese Verbindung ist bei einer ganzen Anzahl von Lungenerkrankungen vorhanden, die mit einer Dystrophie bzw. Destruktion des Lungengerüstgewebes einhergehen, sei es angeboren oder erworben.

III. KLINIK DES SPONTANPNEUMOTHORAX

a) DIFFERENTIALDIAGNOSE

Als subjektives Initialsymptom des Spontanpneumothorax stehen bei der überwiegenden Mehrzahl der Patienten akute Krankheitserscheinungen im Vordergrund. Das mehr oder weniger plötzliche Auftreten von Schmerzen in der befallenen Brustseite ist in der Regel mit gleichzeitiger Atemnot kombiniert. Plötzlich auftretende Dyspnoe ist als Symptom führend (HEGGLIN, 1963). Fast alle Patienten klagen über ein starkes Druck- und Beklemmungsgefühl im Brustkorb, Schmerzausstrahlungen in die Halsregion, den entsprechenden Arm, den Nacken und Hinterkopf. Auch Bauchsymptome werden beobachtet (ECKEL u. a.). Husten und Auswurf ergänzen nicht selten das Krankheitsbild.



● = Spontanpneumothorax (nach Berlin)

In manchen Fällen sind die Symptome weniger akut. Aber auch diese Patienten klagen über Schmerzen oder Druckgefühl in der Brust und Atemnot, die sich jedoch erst bei körperlicher Belastung bemerkbar machen. Ein kleiner Teil solcher Patienten übersteht diesen Zustand unbemerkt. Der andere sucht den Arzt erst bei zunehmenden Beschwerden oder akuter Verschlechterung auf und machen, im Gegensatz zu den schweren Fällen, nicht selten völlig atypische Angaben, was die Diagnose erschwert.

Klinischer Untersuchungsbefund

Perkussion, Auskultation und Betrachtung des Thorax sind nach wie vor zur Diagnosestellung sehr behilflich. Falls es sich um Totakollaps eines Lungenflügels handelt, fällt bei der Inspiration das Zurückbleiben der Brusthälfte sowie Tiefstand des Zwerchfells auf der betroffenen Seite auf mit Verlagerung der Herzdämpfung zur gesunden Seite. Der hypersonore Klopfschall kann bei gleichzeitig bestehendem Pleuraerguss abgeschwächt sein. Das Atemgeräusch ist beim partiellen Pneumothorax gemildert, beim Totakollaps aufgehoben.

Vorwölbung der Interkostalräume deutet auf einen lebensbedrohlichen Spannungspneumothorax hin. Dabei wird fast regelmässig Cyanose, Tachykardie, Angstgefühl und kalter Schweiß beobachtet. Handelt es sich um einen partiellen Pneumothorax, sind diese Symptome weniger ausgeprägt. Hier fehlt die Mediastinalverdrängung und u. U. gefährliche Abknickung der grossen Gefässe.

Plötzliche Todesfälle sind ohne ärztliche Hilfe nicht selten. Wahrscheinlich wird ein Teil der Todesfälle infolge Spannungspneumothorax nicht erkannt und als "Herztod" diagnostiziert (DENNING, 1961). Manchmal entwickelt sich dieser Zustand in wenigen Stunden. (Bei der Mediastinalverdrängung wird die Atemoberfläche auf der gesunden Seite verkleinert, dadurch frequenter und kleiner Puls folgt.)

In letzter Zeit hat die Beurteilung des Blutbildes beim Spontanpneumothorax an Bedeutung gewonnen. HYDE (1952) berichtet, dass in seinen 200 bearbeiteten Fällen 20 % der Patienten erhöhte Blutsenkungsreaktion gehabt hätten. Eosinophilie wurde von DEUCHER erstmalig bei Spontanpneumothorax beschrieben. HESSLER konnte bei seinen 27 Fällen 15-mal eine relative Eosinophilie von 4-6 % und 4-mal eine von 10 % feststellen. Eosinophilie wird im übrigen ja auch bei spastischer Bronchitis und Bronchiolitis beobachtet.

Die Röntgenuntersuchung der Lunge sichert in fast allen Fällen die Diagnose mit Einzelheiten in der Ausdehnung und Lokalisation des Pneumothorax. Ausserdem gibt sie Aufschluss über das Vorhandensein eines Pleuraergusses und über Veränderungen im Lungenparenchym. Oft werden strangförmige Pleuraadhäsionen, die einen totalen Kollaps verhindern, sichtbar. Bei totalem Pneumothorax ist die Lunge zu einem faustgrossen Gebilde am Hilus zusammengesunken (DENNING).

Kleine Mengen von Luft oder Exsudat im Pleuraraum sind röntgenologisch schwer fassbar, da nur die grossen Ergüsse bei der Durchleuchtung deutlich zu erkennen sind. Das Zwerchfell kann, je nach dem Grade der intrapleurale Drucksteigerung, abgeflacht sein und tief stehen und dabei können die Atembewegungen eingeschränkt sein. Verdrängung oder Pendeln des Mediastinums sind deutlich zu sehen.

Röntgenologisch kann die Unterscheidung des partiellen Spontanpneumothorax von der Zystenlunge und dem bullösen Emphysem oder der Aplasie eines Lungenlappens schwierig sein. Hier kann die Schichtaufnahme beim partiellen Spontanpneumothorax den Nachweis einer visceralen Pleuragrenzlinie erbringen oder den zartwandig homogenen Ring der rundlichen Zyste und die kleeblattförmigen, grob unregelmässigen, vielfach unterbrochenen konturierten Aufhellungen von Emphysemlasen mit zarten Septen im Innern der Hohlräume erkennen lassen (zit. nach Hartmann).

Die Röntgenaufnahmen sollten immer durch Durchleuchtung ergänzt werden, um zusätzlichen Aufschluss über das funktionelle Verhalten des Mediastinums und des Zwerchfells zu erhalten (RADKE, 1956).

Fehlbeurteilungsmöglichkeiten eines Spontanpneumothorax sind infolge der Vieltätigkeit seiner subjektiven Symptome, die auch bei anderen Leiden im Brustkorb oder Abdomenbereich vorkommen, nicht selten. Sehr oft wird Spontanpneumothorax mit Pleuritis sicca verwechselt, weil das Atemgeräusch durch Schmerzlähmung abgeschwächt sein kann und der tympanitische Klopfeschall bei dünnem Luftmantel nicht deutlich zu sein braucht (HEGGLIN, 1963).

Besonders beim linksseitigen Spontanpneumothorax wird wegen seiner relativen Seltenheit oft an Angina pectoris, Herzinfarkt, Herzinsuffizienz, Lungenembolie, Perikarditis, Pneumonie und auch an akutes Abdomen gedacht (HUECK und OSTERDORF 1957, DEUCHER 1950, LOMMEL 1949, SIEBER 1932, SOSNJAKOV 1940).

b) THERAPIE

Die Therapie des Spontanpneumothorax richtet sich nach der Aetiologie, dem klinischen Befund und nach dem Grad des Lungenkollaps. Sie stellt durch Komplikationsmöglichkeit und Tendenz zum Rezidiv mannigfaltige Probleme. Die in der Literatur veröffentlichten Therapievorschläge zahlreicher Autoren sind nicht ganz einheitlich. Im allgemeinen kann man zwischen der symptomatischen und kausalen Therapie unterscheiden.

Um klinisch-diagnostischen Bedürfnissen gerecht zu werden, wird der Spontanpneumothorax nach BLACKFORD und STAGE in folgende Formen gegliedert:

- a) benigner Spontanpneumothorax
 - b) spontaner Haematopneumothorax
 - c) chronischer Spontanpneumothorax
 - d) rezidivierender Spontanpneumothorax
 - e) wechselseitiger und doppelseitiger Spontanpneumothorax.
- a) Der benigne oder einfache geschlossene Spontanpneumothorax, dessen Ursache, wie bereits geschildert, klinisch nicht immer zu erfassen ist, wurde in den meisten Fällen konservativ, mit strenger Bettruhe, Bekämpfung von Schmerzen, Fieber, Sedativa, Antitussika, bei Bedarf Antibiotika behandelt, um eine Selbstresorption der eingedrungenen Luft zu erzielen.

Die Zeitdauer der Luftresorption beträgt nach den verschiedenen Literaturangaben zwischen 3 und 6 Wochen. Durch eine Punktion kann dieser Vorgang wesentlich beschleunigt werden (HESSLER 1961, ECKEL 1961). ROTTENBERG und GOLDEN haben bei 100 Fällen eine durchschnittliche Resorptionszeit des Pneumothorax von 4 Wochen errechnet, wovon die kürzeste 6 Tage und die längste 12 Wochen dauerte. Der Grad des Lungenkollaps wird in der Mehrzahl der Fälle als Richtlinie der Therapie angenommen. Beträgt er weniger als 25 %, ist die konservative Behandlung angezeigt; ist der Lungenkollaps mehr als 25 %, wird das aktive Vorgehen meist erforderlich (TYSON-DAWSON-GRANDALL 1941, HYDE 1952, DU BOSE-PRICE-GUILFOIL 1952, MECKROTH 1959, HESSLER 1960).

BRUNNER und DEUCHER halten es für zweckmässig, in jedem Falle eine intrapleurale Druckmessung vorzunehmen, da sie wichtige Aufschlüsse über die Fistelverhältnisse gibt. Bei zu langer Dauer der Lungenentfaltung oder bei lebensbedrohlichem Spannungs- und Bilateralpneumothorax ist die sofortige Entlastung durch kontinuierliche Dauerdrainage sehr wichtig.

ROGGER (1952) gibt eine Methode an, die durch intrapleurales kontinuierliches Absaugen zu einer sofortigen Resorption des Spontanpneumothorax führt. Bei diesem Vorgehen wird die eingedrungene Luft schneller abgesogen als sie nachströmen kann und die Fistel so ausser Kraft gesetzt. Dabei sind keine Komplikationen aufgetreten und die Patienten konnten in der Mehrzahl der Fälle nach einer Woche aus dem Krankenhaus entlassen werden. Der Verfasser behandelte auf diese Weise 10 Patienten im Alter von 26-46 Jahren.

Demgegenüber berichtet HYDE (1952) über 200 Fälle von idiopathischem Spontanpneumothorax. Bei fast allen Patienten hatte die Lungenentfaltung nach rein konservativer Behandlung mit strenger Bettruhe 80 % ihres Volu-

mens erreicht. Nur bei 7 Patienten, bei denen der Lungenkollaps schnellstens aufgehoben werden musste, wurde eine Saugdrainage durchgeführt. Dieses Vorgehen war nicht immer ohne Komplikationen: Brustschmerzen, in einem Fall Fieber, pleurale Flüssigkeitsansammlung und in einem Fall kam es trotz Katheterisierung zu wiederholtem Lungenkollaps. Der Verfasser ist der Ansicht, dass im allgemeinen der idiopathische Spontanpneumothorax, mit seltenen Ausnahmen, konservativ ohne operative Intervention behandelt werden sollte.

Es ist jedoch festzustellen, dass die am meisten angewandte Therapie des spontan entstandenen Pneumothorax die Drainage ist. Nach Parazentese der Brustwand im 2. oder 3. Intercostalraum in der Medioclavicularlinie beim Mann und in der Medioaxillarlinie im 5. Intercostalraum bei der Frau, führt man einen ziemlich starrwandigen Katheter von 10-20 Charrière in den Pleuraspalt ein, dessen Ende entweder in eine flüssigkeitsgefüllte Flasche (einfache geschlossene Drainage) eingetaucht, oder an eine Wasserstrahl- oder Motorpumpe (Saugdrainage) angeschlossen wird.

Nach HESSLER und MECKSTROTH soll die Diagnose höchstens 4-5 Tage liegen bleiben. Hat sich die Lunge in dieser Zeit nicht ausgedehnt, muss die Drainage entfernt und die Thorakotomie vorgenommen werden, da Empyemgefahr besteht.

Dies deckt sich nicht mit unseren Anschauungen. Wir halten, worauf noch eingegangen wird, die 7-10-tägige kontinuierliche Dauerabsaugung für erforderlich und schätzen die Empyemgefahr als minimal ein.

Bilateral- und Spannungspneumothorax verlangen eine sofortige Entlastung durch Saugdrainage, die nicht selten lebensrettend wirkt. Der doppelseitige Pneumothorax kommt öfter vor als im allgemeinen angenommen wird, nämlich bei 10-12 % der Patienten mit Spontanpneumothorax. Die Hälfte davon endet letal (GAENSLER 1956).

Bis 1938 sind von ROTTENBERG und GOLDEN 20 Fälle von bilateralem Spontanpneumothorax aus der Literatur zusammengestellt worden, von denen 10 ad exitum kamen. Heute hat er wegen der verbesserten intrathorakalen Operationstechnik eine wesentlich günstigere Prognose.

Wird man zu einem Patienten mit Spontanpneumothorax gerufen und findet als alarmierendes Symptom Orthopnoe und Cyanose oder allein Blässe mit kaltem Schweiß und kleinem frequenten Puls, so zögere man nicht, wie BRUNNER betont, irgendeine Hohlneedle durch die Thoraxwand einzustechen, damit die unter Druck stehende Luft entweichen kann, bis der Patient schnellstens einer Krankenhausbehandlung zugeführt ist.

Der spontane Hämopneumothorax, der durch Riss einer pleural-vasculären Adhäsion oder durch Bruch eines Gefäßes bei Kavernenruptur entsteht, darf wegen der Möglichkeit einer Beeinträchtigung der Lungenfunktion nicht der Selbstresorption überlassen werden. Deshalb muss ein Hämatothorax in den ersten Tagen, so lange das Blut noch flüssig ist, möglichst vollständig durch Punktion entleert werden.

Hat sich eine neue Blutmenge im Pleuraspalt angesammelt, soll eine Drainage des Pleuraraumes angelegt und eine Saugbehandlung mit Hilfe der elektrischen Pumpe durchgeführt werden. Eine sofortige und sichere Blutstillung und eine chirurgische Ausräumung von Kugula durch Thorakotomie oder Decortikation bei Fällen, die spät in Behandlung kommen und bei denen eine vollständige Blutentleerung durch Punktion unmöglich ist, wird immer indiziert sein. Fast tägliche Röntgenkontrolle ist erforderlich (KYRLE 1957, THOMERET 1959, HELLNER-NISSEN-VOSSSCHULTE 1958, MECK-STROTH 1959).

Chronischer Pneumothorax oder "Pneumothorax ohne Ende" nach DEUCHER bildet sich dann, wenn die kollabierte Lunge trotz energischer wochenlangender Therapie keinen normalen Zustand erreicht. Dies ist ein verhältnismäßig seltenes Ereignis. KJAERGAARD sah es bei seinen 81 Fällen 4-mal und FRIEDSOLF bei 177 Fällen nur 3-mal.

Erreicht man mit einer konservativen Therapie in 8 Wochen nach DEUCHER und 12 Wochen nach KJAERGAARD und BREWER keinen Erfolg, dann ist ein aktives Vorgehen angezeigt, bevor der Pneumothorax in das chronische Stadium übergeht. Dieser Zustand kann jahrelang ohne Beschwerden, manchmal mit leicht beschränkter Arbeitsfähigkeit bestehen und nur zur lebensbedrohlichen Komplikation werden, wenn Empyem oder gleichzeitig ein Pneumothorax auf der anderen Seite auftritt.

Die subjektiven Beschwerden stimmen nicht immer mit dem klinischen Bild überein; so berichtet SAATCI (zit. nach Hessler) über einen 6 Jahre lang bestehenden Totalkollaps eines Lungenflügels mit Verdrängung des Mediastinums bei einer 40-jährigen Patientin, die keine Beschwerden angab und während der Beobachtungszeit 2 Geburten hatte. Auch KJAERGAARD beschrieb einen seit 15 Jahren bestehenden Spontanpneumothorax bei einer 45-jährigen Frau, die ebenfalls während dieser Zeit 2 Geburten hatte und völlig beschwerdefrei war.

Als Ursache der Chronicität des Spontanpneumothorax darf man annehmen:

- a) Adhäsion der Pleurablätter
- b) Narbe an der Basis rupturierten Blase (GAENSLER)
- c) Epithelisation der bronchopleuralen Fistel im Bereich des Narbengewebes (GAENSLER)

- d) Kongenitale Zystenruptur mit grosser bronchialer Kommunikation (GEANSLER)
- e) Hinderung der Lungenentfaltung durch Schwarten, Stränge oder Elastizitätsverlust des Pleuracortex.

Über die aktive Therapie sind die verschiedenen Autoren nicht immer gleicher Meinung. SPRENGLER (1906) war der erste, der eine Methode mit pleuritiserzeugenden Substanzen zur Verödung des Pleuraspaltes bei chronisch und rezidivierendem Spontanpneumothorax vorgeschlagen hat. Diese Methode wird von der Mehrzahl der Autoren anerkannt und ist in der heutigen Therapie weit verbreitet. GAENSLER, BRINCOURT-DAUMET-GARNIER (1954) raten jedoch ab von dieser ungezielten Pleurodese durch Einspritzen flüssiger Substanzen wegen der schlechten funktionellen Ergebnisse, Brustschmerzen, Temperatur und schlechter Verträglichkeit. GAENSLER berichtet, dass mit Pleurodese nur dann Erfolg erzielt werden kann, wenn durch künstlich erzeugte Pleuritis sofortiger Fistelverschluss und Verödung der Pleurablätter erfolgt.

Mit dem Einlegen einer Drainage wird von zahlreichen Autoren die Endoskopie zum Zweck einer Exzision oder Elektrokoagulation von Emphysembblasen, Lösung von Pleuraadhäsionen, Durchtrennung der Stränge, die die Fistel unterhalten oder die Lungenentfaltung hindern, durchgeführt. BROCK (zit. nach Meade und Slades) hat von dieser Methode, Pleurodese durch Einspritzen von Flüssigkeit, Gebrauch gemacht und veröffentlichte im Jahre 1948 71 Fälle von chronischem Spontanpneumothorax und 25 Fälle von Rezidiven, die er bis auf 3, die wegen grosser Zysten thorakotomiert werden mussten, durch Injektion von Silbernitratlösung erfolgreich behandelt hat. Bei dieser Methode ist mit der unvermeidlichen Funktionsbeeinträchtigung nach manchen Autoren zu rechnen.

Offene Thorakotomie bietet eine gute Möglichkeit für direkte Inspektion der Pleura, Durchtrennung der Stränge, Verschluss oder Exzision von bronchopleuralen Fisteln und Decortication. Diese wurde erst in den Jahren 1937-1947 empfohlen. Seitdem ist der Wert dieser Methode überall anerkannt und zahlreiche Berichte über die erzielten Erfolge bestätigen, dass die direkte chirurgische Intervention (Thorakotomie) bei chronischem Spontanpneumothorax sich bis heute als die beste Therapie bewährt hat (SATTLER, KYRLE, DEUCHER, GAENSLER). THOMERET geht so weit, dass er bei chronischem Spontanpneumothorax die Decortication für die einzig sichere Methode hält.

Der rezidivierende Spontanpneumothorax: Charakteristikum des idiopathischen Spontanpneumothorax ist seine Neigung zu Rezidiven. LJUNGDAHL beobachtete in 20-30 %, KJAERGAARD in 20 % und ZINN und SIEBERT (zit.

nach DEUCHER) in 70 % ihrer Fälle ein Rezidiv. GAENSLER berichtet über 1080 von 1944 bis 1956 aus der Literatur gesammelte, sorgfältig geprüfte Fälle, von denen 245 Patienten, das sind 22,7 % in dem Zeitraum von 1-2 Jahren ein oder mehrere Rezidive hatten.

MEYER und PERRY (zit. nach Gaensler) haben ihre Fälle im Zeitraum von 10-21 Jahren nach dem ersten Auftreten eines Spontanpneumothorax beobachtet und als durchschnittliches Intervall zwischen Ersterkrankung und Rezidiv 3 1/2 Jahre errechnet.

Rezidive, die in weiten Abständen voneinander auftreten, stellen nach BERNARD und MEYER und anderen Autoren keine absolute Indikation zu aktivem Vorgehen dar, sofern sie sich jedesmal spontan resorbieren.

Da beim Rezidiv eine gefährliche Möglichkeit des doppelseitigen Auftretens besteht, hält DEUCHER es für ratsam, eine vollständige Verklebung der Pleurablätter durch Pleurodese vorzunehmen.

Thorakotomie, Thorakoskopie, Pleurektomie sind die Methode der Wahl und werden nach amerikanischen Autoren in 90 % der Fälle durchgeführt (THOMERET, THOMAS und GEBAUER 1961, GAENSLER). Die Thorakotomie wird erst dann durchgeführt, wenn die konservativen Massnahmen und die Endoskopie mit Pleurodese keine Erfolge gebracht haben. Thorakotomie bietet die beste Möglichkeit für Beseitigung von subpleuralen Blasen, Fisteln und mit segmentaler Resektion von Wandzysten sowie Verschluss der bronchialen Kommunikation. Lobektomie ist selten notwendig.

THOMAS und GEBAUER berichten über Verklebung der Pleurablätter bei Rezidiv mit bullösem Emphysem durch operative Entfernung der parietalen Pleura bei 41 Patienten; davon 4-mal bilateral. Sie geben als Indikation zur Pleurektomie an:

- 1) Spontanpneumothorax mit innerer Fistel,
- 2) Spontanpneumothorax durch Riss einer Emphysemlase,
- 3) Rezidiv- und bilateraler Spontanpneumothorax,
- 4) Spontanpneumothorax gleichzeitig bilateral,
- 5) grosse Emphysemlasen mit fortschreitender Kompression der funktionstüchtigen Lunge.

In der Mehrzahl der Fälle ist die Therapie des Rezidivpneumothorax mit dem Befund festgelegt und bereitet keine Probleme der Indikation. Schwierigkeiten bereiten die Fälle, bei denen das definitive chirurgische Vorgehen unmöglich ist. GAENSLER gibt hier folgende Einteilung in drei Kategorien:

- a) Die Oberfläche der Lunge ist normal. Nur eine kleine Läsion oder "air Leak" ist nachweisbar.

- b) Ein so grosser Teil der Lungenoberfläche ist mit Blasen bedeckt, dass wegen Beschränkung der Lungenfunktion die Exzision nicht durchgeführt werden darf.
- c) Eine sehr kleine Zahl von Fällen, deren Aetiologie noch nicht geklärt und bei denen die Lungenoberfläche mit Rissen bedeckt ist und broncho-pleurale Kommunikation nachweisbar sind, aber keine Narben oder Blasen zu sehen sind.

Die unter diese drei Kategorien einzugliedernden Fälle sind am besten mit Pleurodesis zu behandeln. BROCK (1948) hat mit dieser Methode 25 Patienten behandelt und gute Erfolge erzielt. Die betreffende Pleura wurde mit 20 %iger Silbernitratlösung bestrichen und dann folgte eine Injektion von weniger konzentrierter Lösung in den Pleuraspalt. Auch Applikation von Jodtinktur, Talcum-Puder unter direkter Sicht, oder Reibung der Lungenoberfläche mit Gaze wurden empfohlen mit der Voraussetzung, dass keine Läsion der Lunge bestand.

Zur Technik der Pleurodesis: SPRENGLER war der erste, der die Wirkung der pleurareizenden Substanzen (Silbernitrat 1906, Traubenzuckerlösung 1915) für die Erzeugung einer artefiziellen Pleuritis verwandte und damit über Exsudat- und Fibrinbildung die Verklebung der Pleurablätter erreichte. Die entzündlich gereizten Pleurablätter einander schnell zu nähern und damit Verklebung zu erzielen, bevor es zur Verschwartung der Pleura pulmonalis kommt, fördert DEUCHER immer durch Kombination mit einer Saugdrainage.

Folgendes Vorgehen hat sich bewährt: Eingespritzt wird 50 %ige Traubenzuckerlösung, zuerst 50-100 ccm. Kommt es daraufhin nur zu geringer Exsudatbildung, wird die Injektion nach 2 Tagen mit 100-150 ccm wiederholt. Die eingebrachte Lösung lässt man bis 24 Std. wirken, wobei der Patient zu einem häufigen Lagewechsel aufgefordert wird. Erst dann wird mit der Saugdrainage begonnen (BRUNNER, DEUCHER, BLACKFORD).

Auch zahlreiche andere Substanzen werden empfohlen: Koalin, Terpentinöl, Paraffin, Jod, Aureomycin, Methylenblau, Rivanol (ROSSE, LOMMEL, MAXWELL, CURTIS und PAULSEN). Am häufigsten werden Talcum-Puder und Extrose mit sehr gutem Erfolg angewandt (SATTLER, RUBEL u. Mitarb.). SATTLER fordert die gezielte Applikation unter Sicht des Auges bei der Thorakoskopie. Damit ist die unvermeidliche Funktionsbeeinträchtigung auf ein Minimum reduziert (LIEBSKIND 1961). HESSLER (1960) behandelte auf diese Weise im Laufe der letzten Jahre 16 Patienten mit dieser gezielten Talkpudering erfolgreich.

GAENSLER, LINDSKOG und HALASZ, BREVER, DOLLEY, EVANS lehnen we-

gen Komplikationen, wie schlechte Verträglichkeit, Fieber, Exsudat- und Schwartenbildung die Pleurodesis ab. Auch sollen die Pleuraschmerzen grösser sein als nach Thorakotomie. Misserfolge würden öfter beobachtet und der Krankenhausaufenthalt dauere von 1-6 Monaten, während die Patienten nach Thorakotomie nach 2 Wochen das Krankenhaus verlassen können.

GAENSLERs Urteil über die Pleurodesis ist negativ:

- a) Injektion oder Einblasen von pleuraätzenden Substanzen ist "useles, uncertain or dangerous";
- b) Adhäsionen sind "streingy, patchlike or filmy";
- c) Verdickung oder Verklebung entstehen am Diaphragma und an der Pleura mediastinalis, wo sie am wenigsten gewünscht sind.

Darüber hinaus treten bei dieser Therapie nach Angaben von GAENSLER, MYERS und PERRY in 20-40 % der Fälle nach etwa 3 Jahren Rezidive auf. Auch in KJAERGAARDs solcherart behandelten Krankengutes rezidierte jeder fünfte Fall.

Weiterhin sind Embolien mit Hemiplegie nach Talcum-Puderapplikation beobachtet und experimentell bei Tieren nachgewiesen worden wie auch heftige Pleuritiden mit ausgedehnten Verwachsungen. Fibrothorax mit pulmonalem Funktionsverlust ist eine alarmierende Komplikation und eine erste Angelegenheit, da die chirurgische Entfernung der Pleuragranulome grosse Schwierigkeiten bereitet. Nur bei den schon erwähnten drei Kategorien von nicht operativ zu behandelnden Fällen ist die Pleurodesis die Methode der Wahl (GAENSLER, BRINCOURT, DAUMET-GARNIER).

Die Eigenblutbehandlung des Pneumothorax: OTTO (1963) berichtet über eine einfache Behandlung des Spontanpneumothorax durch Injektion von Eigenblut in die Pleurahöhle. Dabei wird mit Mengen von 50-100 ml begonnen und bei ein- oder mehrmaliger Wiederholung nur in hartnäckigen Fällen auf 150-300 ml gesteigert. Gelegentlich wurde auch das Blut mit physiologischer Kochsalzlösung gestreckt oder gruppengleiches Spenderblut verwendet. Anschliessend macht der Patient im am Fussende hochgestellten Bett eine Art Rollkur, damit alle Lungenabschnitte benetzt werden.

Die Thorakotomie: Bringen die konservativen Massnahmen und die Thorakoskopie mit Pleurodesis keinen Erfolg, dann ist die Thorakotomie indiziert. Diese Methode wurde erst in den Jahren 1937-1947 empfohlen und seitdem anerkannt. Nur über den Zeitpunkt einer solchen direkten chirurgischen Intervention sind die Autoren nicht der gleichen Auffassung.

Die sofortige Thorakotomie führen EHRENHART, TABER und LAWRENCE (zit. nach Hessler) beim Spannungs-Hämopneumothorax und auch beim Spontanpneumothorax, der röntgenologisch Emphysemlasen erkennen lässt,

aus. Von 52 Fällen wurden 19 Patienten operiert, LINDSKOG und HALASZ haben bei 72 Fällen 16-mal operiert.

JONES und LYONS operieren, wenn nach 8 Tagen ununterbrochener Saugdrainage die Lunge nicht zur Entfaltung gekommen ist. Dies war jedoch bei ihren 60 Fällen nur 1-mal, bei einem 71-jährigen Patienten notwendig.

BARANOFSKY und Mitarbeiter sind der Ansicht, dass der Spontanpneumothorax als ernste und häufig rezidivierende Erkrankung nur chirurgisch behandelt werden sollte, und so gar bis zur prophylaktischen Decortikation auf der kontralateralen Seite.

Die Thorakotomie bietet unter direkter Sicht des Auges die beste Möglichkeit, durch Inspektion der ganzen Lungenoberfläche und die den Pneumothorax verursachenden Veränderungen zu beseitigen. Damit wird eine rasche Ausdehnung der Lunge mit meist geringer Exsudatbildung erreicht.

c) PROGNOSE

Die Prognose des idiopathischen Spontanpneumothorax ist weitgehend von dem Grad des Lungenkollaps' und seiner Ausdehnung, dem Alter der Patienten und auftretenden Komplikationen abhängig. Da er meist harmlos und gutartig verläuft, überwiegend junge Menschen in gutem Allgemeinzustand betrifft und fast immer ohne Temperaturerhöhung, ohne Pleuraerguss, ohne makroskopische Lungenparenchym- oder Pleuraveränderung und ohne Narben-, Strang- und Adhäsionsbildung auftritt, ist er auch hinsichtlich der Prognose streng vom symptomatischen Spontanpneumothorax zu unterscheiden.

Wenn ein Spontanpneumothorax lange Zeit bestehen bleibt, so ist sicher erwiesen, dass er durch einen Ventilmechanismus unterhalten wird. In diesen Fällen werden mit der aktiven Therapie die besten Erfolge erzielt.

Bei einem Teil der Patienten verläuft er ohne, oder mit nur leichten Beschwerden, die nach einigen Tagen zurückgehen, während der andere Teil der Patienten mit erheblichen klinischen Symptomen stationär aufgenommen wird und einige Tage bis Wochen mit den üblichen therapeutischen Verfahren ohne bemerkenswerte Komplikationen behandelt wird. Bei diesen Patienten ist die Prognose als gut zu bezeichnen.

Das Rezidiv ist eine Gefahr. Dazu neigen die Patienten, die an einem Lungenemphysem, kongenitalen Cystenlungen oder erworbenen multiplen Lungencysten leiden. Durch verschiedene Ursachen bedingte intrapulmonale Druckerhöhung

kann jederzeit zu einer erneuten Emphysemblasen- oder Cystenruptur führen und damit ein Rezidiv verursachen.

Der chronische Verlauf eines Spontanpneumothorax kann durch das Vorhandensein einer Lungenfistel oder multipler Emphysemblasen, deren Wand ohne eigentliche Ruptur für Luft höchstwahrscheinlich permeabel werden kann, bedingt sein (DEUCHER). Manche dieser Kranken können sich an diesen Zustand gewöhnen und jahrelang ohne Beschwerden bleiben. Meistens ist bei chronischem Spontanpneumothorax ein aktives Vorgehen erforderlich, um eine mögliche Komplikation zu umgehen. Die Prognose ist als günstig zu bezeichnen, wenn keine wesentliche Komplikationen auftreten.

Bei symptomatischem Spontanpneumothorax ist der Ausgang des Leidens weniger von dem im Vordergrund des klinischen Geschehens stehenden Pneumothorax abhängig als vielmehr von der ihn bedingenden Grunderkrankung. Das Auftreten eines Ergusses ist fast immer beweisend für das Bestehen eines symptomatischen Spontanpneumothorax. Bei diesen Patienten besteht sehr häufig die Möglichkeit, dass pathogene Keime durch eine bronchopleurale Öffnung in die Pleurahöhle eindringen und einen gefährlichen, infizierten Pneumothorax auslösen. Besonders neigen dazu die Kranken mit offener Tuberkulose, seltener auch Patienten mit Primärkomplex. Die Prognose dabei ist nicht besonders günstig.

ROTTENBERG und GOLDEN konnten keine Disposition des Spontanpneumothorax zur Tuberkulose feststellen. Es entwickelte sich nur in 2 von 100 Fällen später eine Tuberkulose; das entspricht dem Prozentsatz der Tuberkuloseerkrankung der übrigen Bevölkerung. Bruch der Gefässe bei Kavernenruptur mit nachfolgendem Hämatothorax und Pleuraempyem sind als ernst zu betrachten. Hämatothorax kommt es häufig gleichzeitig zu einer neuen tuberkulösen Streuung in den übrigen Organismus. Unterlassung einer Punktion oder einer offenen Thorakotomie, zwecks Entfernung des Blutes aus der Pleurahöhle, führt später zu unvermeidlichen Komplikationen, verbunden mit starker Verminderung der Lungenfunktion. Nicht nur Kavernenruptur kann einen Hämatothorax zur Folge haben, auch ein Riss eines gefässreichen Pleurastranges, oder Platzen von pleuranahen Emphysemblasen, deren Umgebung infolge der resorptiven Leistung des Lungengewebes sehr gefässreich ist.

Eine nicht besonders günstige Prognose haben Patienten nach durchgeführter Pneumektomie oder nach Entfernung des grössten Teils eines Lungenflügels, wenn die Restlunge eine ausreichende Ventilationsgrösse nicht mehr gewährleistet. Das kann bei generalisiertem Lungenemphysem, Tuberkulose mit Sero- oder Pyopneumothorax, kongenitaler Cystenlunge, erworbenen multiplen Lungencysten, angeborener Lungenanomalie, ausgedehnten Bronchiektasen und

Bronchialkarzinom der Fall sein. Diese Patienten kommen auf Grund der stark verminderten Lungenoberfläche mit beträchtlicher Störung der Lungenfunktion nicht selten infolge Kreislaufversagens ad exitum. Bei richtiger und rechtzeitiger Behandlung hat auch der komplizierte Spontanpneumothorax eine nicht so schlechte Prognose.

KNOLL-GUTZE und DEUCHER konnten viele Fälle von Spontanpneumothorax bei Sportlern nachweisen. Unter den Sportarten, die dazu disponieren, stehen Ballspiele und Laufdisziplinen mit 50 % an der Spitze. Dann folgen mit abfallender Häufigkeit: Turnen, Radfahren und besonders der Wassersport (Sprung ins Wasser, Tauchen und Rudern; hier können gefährliche Situationen auftreten.) Deswegen sollen Sportler nach Spontanpneumothorax Anstrengung beim Sport und besonders Wassersprünge oder Tauchen meiden.

IV. EIGENE UNTERSUCHUNGSERGEBNISSE

a) AUSWERTUNG DES KRANKENGUTES

In der Chirurgischen Klinik der Universität München wurden im Zeitraum von 1951 bis 1964 41 Fälle von Spontanpneumothorax beobachtet. Die Behauptung von manchen Autoren (ECKEL u. a.), dass die Frequenz in den Jahren 1955 bis 1960 auffällig zunehme, hat sich nach der Statistik unserer Klinik nicht bestätigt. Fast 50 % (20 von 41) der gesammelten Fälle häufen sich von 1951 bis 1955 an, d. h. in den ersten 5 Jahren (s. Tab. 1). 9 von 11 symptomatischen Fällen, davon 4 Patienten mit Ruptur der Kavernen und 3 Patienten mit idiopathischem Spontanpneumothorax nach ausgeheilter Tuberkulose kommen auf den gleichen Zeitraum. Letztere Tatsache lässt sich wohl mit Unterernährung und zahlreicher Tuberkulose in der Nachkriegszeit erklären.

TABELLE 1

Häufigkeit des Spontanpneumothorax in den Jahren 1951 bis 1964

1951	1	1956	4	1961	1
1952	5	1957	1	1962	2
1953	5	1958	1	1963	4
1954	6	1959	2	1964	2
1955	3	1960	4		
20		12		9	
Insgesamt: 41 Fälle					

Wie aus Tabelle 2 ersichtlich ist, kommt der symptomatische Spontanpneumothorax in jedem Alter mehr oder weniger gleich oft vor. Dagegen war die Häufigkeit des idiopathischen bei 21 bis 30-jährigen Patienten besonders deutlich.

TABELLE 2
Alter der Patienten von 41 Fällen mit Spontanpneumothorax

	Spontanpneumothorax		
	idiopath.	symptomat.	zusammen
Unter 20 Jahren	3	1	4
Von 20-30 Jahren	12	3	15
" 31-40 "	5	2	7
" 41-50 "	3	2	5
" 51-60 "	6	2	8
Über 60 Jahre	1	1	2
	30	11	41

Es sind 31 Männer und 10 Frauen betroffen worden. Der jüngste Patient war ein Kind von 3 1/2 Jahren mit Infektion einer rupturierten Lungenzyste und der älteste war ein 69-jähriger Mann mit Atelektasen rechts, die einen Spontanpneumothorax verursacht haben. Insgesamt waren es 41 Fälle in einem Zeitraum von 14 Jahren. Es sind 30 Fälle von idiopathischem und 11 Fälle von symptomatischem Spontanpneumothorax beobachtet worden; 22 waren rechts, 16 links und 3 beidseitig. Davon hat sich in 4 Fällen ein Ventilpneumothorax entwickelt. In der Mehrzahl unserer Fälle, bei 29 Patienten, lag ein partieller Kollaps vor. Ein Totalkollaps war bei 7 Patienten und ein mantelförmiger Kollaps bei 5 Patienten vorhanden.

Das Durchschnittsalter wird in der Literatur zwischen 20 und 40 Jahren angegeben. Das hier ermittelte Durchschnittsalter betrug 35 Jahre.

TABELLE 3
41 Fälle von Spontanpneumothorax

Zahl der Fälle	Alter			Seite			Arten des Pneumothorax			
		m.	w.	re.	li.	bd.	total	part.	Mantel	Ventil
41	3 1/2 bis 69 Jahre. Durchschnitts- Alter 35 Jahre	31	10	24	14	3	7	29	5	4

Zweidrittel der Patienten sind von auswärtigen Krankenhäusern, Kliniken und Sanatorien nach wochenlanger erfolgloser Therapie, häufiger Rezidivierung oder zur Diagnoseklärung in die Chirurg. Klinik München eingewiesen oder verlegt worden.

Frühere Erkrankungen der Patienten:

59 % der Patienten haben laut Anamnese schon früher Lungenerkrankungen gehabt. 25 % haben eine zweimalige und zwei Patienten eine dreimalige Lungenerkrankung durchgemacht.

TABELLE 4
Durchgemachte Lungenerkrankungen
von 41 Patienten mit Spontanpneumothorax

Bronchitis	7
Pneumonie	6
Pleuritis	5
Keuchhusten	5
Geheilte Tuberkulose	5
Keine Angaben oder nicht erinnerlich	16

Die Tuberkulose, die in der Literatur viel diskutiert und für "Spitzennarbenblasen" verantwortlich gemacht wird und Kavernenrupturen, welche in der Nachkriegszeit so häufig als auslösende Faktoren für die Entstehung des Spontanpneumothorax beobachtet wurden, sind jetzt deutlich zurückgetreten.

Es waren: 5 Patienten mit geheilter Tuberkulose,
5 Patienten mit Kavernenruptur,
1 Patient mit Primäreffekt

in unserem Krankengut.

Ursachen des Spontanpneumothorax: Die wahre Ursache festzustellen, war möglich nur durch Thorakoskopie, Thorakotomie oder andere chirurgische Interventionen bzw. durch Sektion mit histologischer Untersuchung der befallenen Lungenflügel. Beim Rest der Patienten konnte der auslösende Faktor nur als wahrscheinlich oder vermutlich angenommen werden.

TABELLE 5
Aufteilung des Spontanpneumothorax nach Ursachen

Kleine Emphysemlasen	6
Grosse Emphysemlasen	2
Subpleuralzysten	5
Tuberkulöse Kavernenruptur	4
Tuberkulöser Primärkomplex	1
Atelektase	4
Kongenitale Lungenzyste	3
Strang- oder Schwartenbildung	2
Bronchialcarcinom	1
Echinokokkuszystenruptur	1
Bronchialzyste	1
Verziehungen durch Spitzennarbe	1
Keine erkennbare Ursache gefunden	6

Auslösende Faktoren: Wie es aus Tabelle 6 ersichtlich ist, lässt sich der Anlass zur Entstehung des Spontanpneumothorax nicht nur auf schwere Arbeit, Husten oder andere Faktoren, die für intrapleurale Druckerhöhung verantwortlich sind, begrenzen, sondern die Mehrzahl der Patienten befand sich zur Zeit des Krankheitsbeginns in Ruhe oder bei leichter körperlicher Anstrengung.

BANGE nimmt für diese Fälle an, dass der Pleurariss Folge eines "Sympathikus-Effekts" mit Kontraktion des Alveolarapparates in der Umgebung ist.

TABELLE 6
Körperliche Anstrengung und Krankheitsbeginn

schwere Arbeit	7
leichte Arbeit	4
Sport (Gehen, Laufen)	3
nachts oder in Ruhe	7
Niesen	1
zufällig entdeckt	3
keine Angaben	16

Unter "keine Angaben" sind 4 Fälle von Spontanpneumothorax gleich nach Grippe oder Bronchitis und 2 nach Pleuropneumonie entstanden.

Fehldiagnosen: Wegen der mannigfaltigen Symptomatologie des Spontanpneumothorax bestehen sehr viele Fehlbeurteilungsmöglichkeiten. Bei unserem Krankengut von 41 Fällen sind 9-mal durch einweisende Ärzte oder auswärtige Krankenhäuser und 1-mal durch unsere Klinik Fehldiagnosen gestellt worden. Beim letzten Fall handelte es sich um einen 53-jährigen Patienten, der wegen rezi-

dividierenden Seropneumothorax in die Klinik kam und nicht mit der Thorakotomie einverstanden war. Einige Monate später starb er an Lungencarcinom.

Fehldiagnose + Häufigkeit:

2 mal Pneumonie

2 mal Magenleiden

1 mal Pleuritis, Bronchitis, Lungenabscess, Lungen-Ca., Rheuma, Schwangerschaft.

Symptomatologie: Über die aus der medizinischen Literatur von verschiedenen Autoren beschriebene Symptomatologie wurde schon in einem früheren Kapitel ausführlich berichtet. An Hand des Krankengutes von 41 Fällen lassen sich die Symptome nach ihrer Häufigkeit folgendenmassen darstellen:

1) Atemnot	66 % der Fälle
2) Schmerzen (akute, 6, stechende 14, - ausstrahlende 3)	56 % " "
3) Atembeschwerden	40 % " "
4) Husten	32 % " "
5) Fieber	25 % " "
6) Gewichtsabnahme	20 % " "
7) Zyanose	17 % " "
8) Auswurf	15 % " "
9) Schwächegefühl, Anämie, Hämoptoe je	5 % " "
10) Kollaps, Schweissausbruch je 1-mal.	

Bemerkenswert ist noch, dass bei idiopathischem Spontanpneumothorax die subjektiven sowie die objektiven Symptome im allgemeinen die gleichen sind, während sich die Symptome beim symptomatischen Spontanpneumothorax mehr nach dem Grundleiden richten.

Die Blutsenkungsreaktion ist eine einfache, unspezifische Routinemethode. Eine beschleunigte Blutkörperchensenkung spricht für das Vorliegen eines krankhaften Geschehens, aber auch eine normale BKS schliesst das Vorliegen einer pathologischen Veränderung nicht aus. Daher ist die BKS für die Beobachtung eines Krankheitsverlaufes besonders wertvoll.

Die von DEUCHER in manchen Fällen nachgewiesene Eosinophilie in Verbindung mit Spontanpneumothorax und die als Ursache des Pneumothorax angenommene spastische eosinophile Bronchitis wurde von HESSLER ebenfalls beobachtet. Bei seinen 27 Fällen wurde 15-mal eine relative Eosinophilie von 4-6 % und 4-mal eine solche von 10 % festgestellt. Bei unseren 41 Fällen von Spontanpneumothorax konnte ich im Differentialblutbild nur 9-mal eine relative Eosinophilie von 4-7 % und 1-mal eine solche von 16 % bei einer Echinokokkuszystenruptur der Lunge feststellen.

TABELLE 7

Laboratoriums-Werte von 30 Fällen idiopathischen Spontanpneumothorax's

<u>Blutsenkungs-Reaktion:</u>	
1) normaler Bereich (bis 20 mm in 1 Std.)	16
2) Erhöhung	14
<u>Leukozyten-Zahl:</u>	
1) weniger als 8000	19
2) 8000 - 10 000	4
3) 10 001 - 15 000	6
4) mehr als 15 000	1
<u>Eosinophilie in % ausgedrückt:</u>	
1) normaler Bereich (1-3)	21
2) Erhöhung 4-6	8
3) Erhöhung 7-10	1
4) Erhöhung über 10	0

Therapie:

Die Skala der therapeutischen Verfahren in unserer Klinik erstreckt sich über konsequente Bettruhe und symptomatische Behandlung, Punktion, Absaugen, Dauersaugdrainage, Thorakotomie, Cecortikation, Lobektomie und Pneumektomie. In manchen Fällen wurden gleich nach Punktion oder Absaugen, zwecks Pleurablätterverklebung, Mittel in die Pleurahöhle appliziert. Kürzeste Behandlung dauerte 4 und längste 65 Tage; im Durchschnitt 31 Tage.

- a) Eine konservative symptomatische Therapie mit strenger Bettruhe wurde bei 12 Patienten durchgeführt. Nur 7 Patienten konnten mit gutem Erfolg nach Hause entlassen werden. Zwei Patienten konnten nicht operiert werden. Einer besaß eine zu geringe Atemfläche, während der zweite, ein 53-jähriger Mann, die Operation kategorisch ablehnte! Bei beiden war nur eine Erleichterung zu erzielen. Bei letzterem Patienten handelte es sich um die erwähnte Fehldiagnose. Ein 26-jähriger Mann mit Spätrezidiv nach einer Kavernenruptur konnte zunächst wegen Bettenmangel nicht aufgenommen werden. Später war, wegen Streuung kein chirurgischer Eingriff durchzuführen. Der 11. Patient dieser Reihe war ein 3 1/2-jähriges Kind, das schon 3-mal an Pneumonie erkrankt war. Bei dem letzten stationären Aufenthalt in einem auswärtigen Krankenhaus wurde ein Lungenabscess diagnostiziert; daher erfolgte die Verlegung zur Operation. Nach intensiver Untersuchung wurde die Infektion einer angeborenen rupturierten Lungencyste festgestellt. Nach 7-tägiger Penicillinkur und Kurzwellenbestrahlung konnte das Kind in befriedigendem Zustand nach Hause entlassen werden.

Ein Patient war wegen erhöhter Temperatur nach zurückgebildetem Spontanpneumothorax in stationärer Untersuchung.

- b) Punktion: 4 Patienten konnten durch einmalige und einer durch zweimalige Punktion mit gleichzeitiger Injektion von einer Ampulle Clauden erfolgreich behandelt werden. Dagegen war bei einem ambulanten Patienten Clauden erfolglos injiziert worden, so dass später die stationäre Aufnahme vorgenommen werden musste.
- c) Absaugen: Bei 6 Patienten wurde abgesaugt, aber nur bei zwei Fällen mit Erfolg. Dabei wurden einem gleich beim Absaugen 50 ccm einer 50 %igen Invertzuckerlösung in die Pleurahöhle appliziert. Leider erfolgte die Verklebung in dem am wenigsten gewünschten Gebiet, d.h. basal, während es im Oberlappenbereich wieder zu einem Rezidiv kam (auf diese Möglichkeit macht auch GAENSLER aufmerksam). Nach nochmaligem Absaugen ist es zum Leckverschluss gekommen.
- d) Dauersaugdrainage: Es waren bei 9 Patienten Monaldi- und bei 4 Patienten Bülow-Saugdrainagen angewandt worden; sie wurden frühestens nach 4 und spätestens nach 30 Tagen entfernt.

TABELLE 8
Dauer und Ergebnis der Dauerabsaugung

Zahl der Pat.	Dauer	Ergebnisse
3	2- 4 Tage	Bei allen kein Erfolg
7	6-10 Tage	Bei 6 Pat. Erfolg
2	11-20 Tage	Bei beiden Erfolg
1	30 Tage	Kein Erfolg

Wie aus dieser Tabelle 8 ersichtlich ist, wurden die besten Resultate bei einer Dauer von 6-20 Tagen erzielt. Dagegen haben sich Absaugen oder Dauersaugdrainagen bis zu 4 Tagen in unserer Klinik bei Behandlung des Spontanpneumothorax nicht bewährt. Die befürchteten Komplikationen, die nach der Literatur (HESSLER u. a.) durch Eindringen von pathogenen Keimen bei Absaugen mittels Drainagen, die länger als 5 Tage liegen bleiben, in der Pleurahöhle auftreten können, sind bei unseren 10 Fällen, bei denen die Saugdrainagen in einer Dauer von 6-30 Tagen gelegen haben, unter Schutz von Antibiotika und bei strenger Wahrung der Sterilität nicht beobachtet worden.

In zwei Fällen sind bei Anlegen von Saugdrainage Beklemmungserscheinungen und leichter Kollaps aufgetreten. Nach Entfernung der Drainage besserte sich dieser Zustand sofort.

- e) Operationen: Brachten die oben angeführten therapeutischen Massnahmen

keine erwünschten Resultate, so bestand die Indikation zum operativen Vorgehen. Bei 12 Patienten von 30 Fällen des idiopathischen Spontanpneumothorax und bei 3 Frührezidiven nach 7, 21 und 30 Tagen war dies der Fall.

Es wurden 6 Thorakotomien
 4 Thorakotomien mit Decortikation
 2 Lobektomien

durchgeführt.

Operationsbefund: Nach Eröffnung der Pleurahöhle wurden als Ursache des Spontanpneumothorax festgestellt:

- 4 mal Emphysem (einzelne oder multiple Blasen)
- 2 mal subpleurale Cysten
- 2 mal kongenitale Cysten
- 1 mal multiple Öffnungen ohne Blasen
- 1 mal Stränge mit Verwachsungen
- 2 mal keine Ursache gefunden.

Bei vier Patienten von 11 Fällen des symptomatischen Spontanpneumothorax war operatives Eingreifen erforderlich.

2 Patienten Pneumektomie wegen:

- a. Atelektasen mit Subpleuralcysten und beginnender Infiltration der Lunge.
- b. Echinococcus der Lunge.

2 Patienten Pleurahöhleneröffnung zwecks Beseitigung von Empyemen tuberkulöser Herkunft.

Beide letztgenannten Patienten waren von Sanatorien in sehr schlechtem Zustand mit weit fortgeschrittenem Prozess in die Chir.-Klinik verlegt worden und sind nach der Operation wegen Kreislaufinsuffizienz ad exitum gekommen.

Mittels Dichtigkeitsprobe durch physiologische Kochsalzlösung ist es gelungen, bei Operation von 9 Patienten einzelne Fisteln oder multiple Öffnungen darzustellen. Dagegen konnte das Lungenleck bei 5 Patienten trotz äußerster Sorgfalt nicht gefunden werden.

Bei 16 operierten Patienten ist es ausser einer Pleuritis zu keiner ernsteren Komplikation im postoperativen Verlauf gekommen.

b) AUSWERTUNG DER FRAGEBOGEN

Um die Ergebnisse der in der Chirurgischen Klinik durchgeführten Therapie nachzuprüfen, haben wir 39 Fragebogen an die ehemaligen Patienten unserer Klinik geschickt. Davon haben 21 frühere Patienten ausgefüllte Fragebogen an uns zurückgeschickt. Für drei Verstorbene haben die Familienangehörigen geantwortet. Der Rest ist unbeantwortet geblieben.

Nach Beurteilung der Fragebogen von früheren Patienten in einer Zeitdauer von 1951 bis 1964 ist es nur bei einem durch Punktion behandelten 36-jährigen Patienten nach 11 Jahren zu einem neuerlichen Spontanpneumothorax gekommen, der wieder durch Punktion beseitigt werden konnte. Bemerkenswert ist, dass zwei Frauen, eine nach Thorakotomie vor 11 Jahren, die zweite nach Absaugen und zweimaliger Injektion von Invertzuckerlösung vor 5 Jahren, je zwei normale Geburten ohne Komplikationen hatten, die mit dem Spontanpneumothorax zusammenhängen könnten. Sie sind gesund, arbeitsfähig und haben keine Beschwerden von Seiten der Lunge.

Manchmal bestehen noch gewisse Beschwerden nach Eröffnung der Brusthöhle. Die Beschwerden sind nach den Erfahrungen von mehreren 1000 Thorakotomien in unserer Klinik in der Regel nach einigen Monaten bis etwa höchstens einem Jahr soweit abgeklungen, dass sie bei gleichzeitiger Gewöhnung von den Kranken kaum mehr angegeben werden. Auch die Bewegungseinschränkung im entsprechenden Schultergelenk ist in der Regel bei einigenmassen gutem Willen der Kranken in dem angegebenen Zeitraum völlig verschwunden, häufig schon bald nach der Operation nicht mehr wesentlich bemerkbar.

V. KASUISTIK

In den Jahren 1951 bis 1964 wurden in der Chirurgischen Klinik der Universität München 30 Fälle von idiopathischem und 11 Fälle von symptomatischem Spontanpneumothorax beobachtet. Zur Illustration insbesondere des therapeutischen Vorgehens und zur Problematik seien hier einige Fälle näher angeführt.

Fall 1:

Anamnese:

Familienanamnese: Eltern gesund. Mutter hatte vor 6 Wochen einen Abort. Keine Geschwister. Eine Grossmutter war stark asthmaleidend. Sonst in der Familie keine Lungenkrankheiten.

Eigene Anamnese: Keine schweren Kinderkrankheiten.

Jetzige Anamnese: Die Mutter gibt folgendes an: Das Kind habe immer zu starker Verschleimung geneigt. Ende 1950 sei eine Lungenentzündung aufgetreten, die zu Hause behandelt wurde. - Etwa 1/2 Jahr später, im Febr. 1951, erneut Fieber, meist abends, während tagsüber das Kind frisch war und herum-lief. Nachdem die Mutter diese Temperaturerhöhungen mehrere Wochen beobachtet hatte, brachte sie das Kind ins Krankenhaus. Dort wurde ein Lungenabscess festgestellt. Nach kurzdauernder stationärer Aufnahme wurde das Kind entlassen, jedoch wenige Wochen später erneut aufgenommen. Penicillinkur. Dadurch trat Besserung ein. Im Sept. 1951 erneute Aufnahme. Antibiotische- und Kurzwellentherapie in Bad Wörishofen. Dadurch gewisse Verkleinerung der beiden Kavernen im rechten Lungenflügel. Der Allgemeinzustand wurde erheblich gebessert, so dass im Dez. 1951 das Kind nach Hause entlassen werden konnte. Im Februar 1952 trat eine starke Mandelentzündung mit anschliessender Lungenentzündung auf. Erneute stationäre Aufnahme. Man stellte eine ausgedehnte Pneumonie im Bereich des rechten Mittel- und Unterfeldes fest sowie sekretgefüllte Kavernen. Es wurde erneut eine antibiotische Behandlung durchgeführt. Da in Bad Wörishofen eine weitere Besserung durch interne Massnahmen nicht mehr zu erreichen war, wurde das Kind zu uns überwiesen.

Befund: 3 1/2-jähriges Kind in gutem Ernährungs- und Kräftezustand, frisch und lebhaft.

Thorax: Gleichmässig beatmet. Rechte Seite weist im mittleren Abschnitt hyper-sonoren Klopfschall auf. Über der ganzen rechten Lunge ist das Atemgeräusch stark abgeschwächt. Über der ganzen linken Lunge besteht normaler Klopfschall und Vesiculäratmen. Verschieblichkeit der Lungengrenzen hier normal.

Vorläufige Diagnose: Zur Beobachtung wegen zwei grösserer Lungenkavernen (Abscesse) im Anschluss an Lungenentzündung im Bereich der rechten Lunge.

Verlauf:

16.5.1952: Zunächst genaue Durchuntersuchung. Röntgenologisch liess sich ein rechtsseitiger Teilpneu feststellen. Eine Kaverne liess sich an der z. Zt. kollabierten Lunge nicht nachweisen. Ergänzende Tomogramme ergeben in einer Schichttiefe von 5 cm nahe der Pleura visceralis rechtsseitig einen mandelkerngrossen ovalen Ringschatten, dessen Ränder deutlich verdichtet sind. Nach Ansicht der Röntgenologen kann es sich hierbei möglicherweise um ein Restkavum handeln.

21.5.1952: Nach Rücksprache mit den Eltern wird von einer Operation abgesehen. Das Kind soll unter ärztlicher Kontrolle bleiben. Entlassung aus der stationären Behandlung.

Epikrise:

Laut ärztlichen Berichten geht die Erkrankung des Knaben bis Oktober 1951 zurück und soll mehrmals zu bedrohlichen Zuständen geführt haben; sie wurde damals als "lange bestehende Lungenabszesse" gedeutet, doch glauben wir, dass es sich bei dem Befund um angeborene rechtsseitige Lungencysten handelt, deren Sekundärinfektion die bedrohlichen, mit septischen Erscheinungen einhergehenden Krankheitsbilder auslöste.

Bei Schichtaufnahme zeigte sich in den mittleren und unteren Thoraxpartien rechts ein etwa nierenförmiger, ziemlich scharfrandiger Bezirk ohne Lungen-einziehung. Dieser Befund lässt erkennen, dass es infolge Perforation einer Lungencyste zu einem rechtsseitigen symptomatischen Spontanpneumothorax gekommen ist.

Die Thorakotomie mit Entfernung der zystischen Abschnitte wird in Zukunft wohl nicht zu umgehen sein.

Fall 2:

K.R., 25-jährig. Mann. Beruf: Trompetenbläser.

Diagnose: Spontanpneumothorax rechts.

Therapie: Monaldi-Saugdrainage für 13 Tage.

Anamnese:

Familienanamnese: Eltern leben und sind gesund. Kein Anhalt für erbliche Erkrankungen.

Eigene Anamnese: Als Kind Masern, Scharlach, Keuchhusten, mit 9 Jahren Gelbsucht.

Jetzige Anamnese: Am 24.9.1960 gegen 5 Uhr morgens habe er beim Umdrehen im Bett plötzlich einen Stich im rechten Brustinnern verspürt. Später beim Aufstehen erhebliche Schmerzen und starke Atemnot. Der Patient war in zwei auswärtigen Krankenhäusern mit Punktionen und einmaligem Absaugen ohne Erfolg behandelt worden. Deswegen Einweisung in unsere Klinik.

27.10.1960: Stationäre Aufnahme.

Befund: 25-jähriger Mann in gutem Ernährungs- und Allgemeinzustand. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Keine Cyanose.

Thorax: Rechts hypersonorer Klopfschall und keine Atemgeräusche. Rö.-Aufnahme zeigt vollkommen kollabierte Lunge rechts.

Therapie: Anlegen einer Monaldi-Saugdrainage im 5. I.C.R. in der Mamil-larlinie.

Verlauf:

29.10.60: Durch die Drainage entleert sich blutig-seröse Flüssigkeit. Supra-cillin. Rö.-Kontrolle zeigt eine völlige Entfaltung der rechten Lunge. Patient

fühlt sich wohl.

1.11.60: Saugdrainage wird entfernt. Rö.-Kontrolle ergibt eine völlige Ausdehnung der rechten Lunge.

12.11.60: Da keine Beschwerden bestehen, wird der Patient in gutem Allgemeinzustand nach Hause entlassen.

5 Jahre nach Entlassung fühlt sich der Patient gesund, ohne Beschwerden bei Arbeitsfähigkeit. Kein Rezidiv.

Epikrise:

Der 25-jährige Mann wurde mit einem seit 4 Wochen bestehenden rechtsseitigen Totalpneumothorax von einem auswärtigen Krankenhaus, wo er mit Punktionen und einmaliger Absaugung ohne Erfolg behandelt worden war in unsere Klinik verlegt. Bei der Aufnahme war die rechte Lunge vollkommen kollabiert. Es wurde eine Monaldi-Saugdrainage angelegt, die 13 Tage belassen wurde. Schon am 1. Tag nach Anlage der Saugung kam es zu einer völligen Lungenausdehnung. Die dann vorgenommenen Röntgenuntersuchungen ergaben keinen Anhalt für einen aktiven spezifischen Prozess oder andere pathologische Veränderungen im Bereich der rechten Lunge. Da der Patient früher Trompetenbläser war, ist anzunehmen, dass es sich um eine Spontanruptur einer kleinen Emphysemlase gehandelt hat. Dieser Riss war nach wenigen Tagen verklebt.

Fall 3:

J.W., 22-jähriger Mann.

Diagnose: Spontanpneumothorax links.

Therapie: Monaldi-Saugdrainage für 8 Tage.

Anamnese:

Familienanamnese: Keine Besonderheiten.

Eigene Anamnese: Als Kind Scharlach, Mumps, Masern.

Jetzige Anamnese: Vor 8 Wochen Anfall von Atemnot mit anschliessender kurzer Bewusstlosigkeit aufgetreten. Gestern Abend zunächst leichte Schmerzen in der Schulter. Nach ein paar Stunden plötzlich heftigste stechende Schmerzen auf der ganzen linken Thoraxseite mit schwerster Atemnot und kurzer Bewusstlosigkeit. Einweisung in die Klinik durch den Hausarzt.

31.3.1964 stationäre Aufnahme.

Befund: Asthenischer junger Mann, 180 cm gross, 60 kg. mager, mässiger Kräftezustand. Haut blass, Schleimhäute ausreichend durchblutet.

Rö.-Aufnahme: ausgedehnter Pneumothorax links mit geringer Mediastinalverlagerung nach rechts.

Einlegen einer Monaldi-Saugdrainage im 2.I.C.R. ventral. Antibiotikashutz.

Verlauf:

4.4.1964: Rö.-Kontrolle zeigt eine weitgehende Rückbildung des Pneumothorax mit fast völliger Ausdehnung der Lunge.

8.4.64: Entfernung der Monaldi-Saugdrainage.

10.4.64: Entlassung mit der Auflage, sich körperlich zu schonen.

1 Jahr nach der Entlassung fühlt sich der Patient gesund. Keine Atemnot, auch nicht bei körperlicher Belastung. Kein Rezidiv.

Epikrise:

Der junge Mann hatte bereits zwei Monate vor dem jetzigen Ereignis eine für Spontanpneumothorax charakteristische Episode erlitten. Am Abend des 30.3. 1964 verspürte er zunächst leichte Schmerzen in der linken Schulter, einige Stunden danach plötzliche heftigste stechende Schmerzen auf der ganzen linken Thoraxseite mit schwerster Atemnot und Kollaps. Bei einer sofort durchgeführten Thoraxübersichtsaufnahme zeigte sich ein ausgedehnter Pneumothorax links mit geringer Mediastinalverlagerung nach rechts. Sofortige Anlegung einer Monaldi-Saugdrainage im 2.I.C.R. links in der Medioclavicularlinie und Dauerabsaugung. Der Pneumothorax bildete sich rasch zurück.

Fall 4:

S.I., 28-jährige Frau. Beruf: Sekretärin.

Anamnese:

Familienanamnese: Keine Besonderheiten.

Eigene Anamnese: Angeblich nie krank gewesen.

Jetzige Anamnese: Am 21.7.1952 verspürte sie nach einen Niesanfall einen heftigen Schmerz auf der rechten Thoraxseite und wurde anschliessend sehr kurzatmig. Nachdem die Dyspnoe weiter bestehen blieb und sie sich recht elend fühlte, wies der Hausarzt sie in das Krankenhaus ein. Dort wurde die Diagnose Spontanpneumothorax gestellt. Trotz öfteren Absaugens mit Pneuapparat und konsequenter Bettruhe blieb die rechte Lungenseite kollabiert. Nach 1 1/2 Monaten stationärer Behandlung wurde sie unge bessert entlassen und ambulant weiterbehandelt. Auch intrapleurale Injektionen von Clauden brachten keine Besserung. Nun Einweisung zur chirurgischen Therapie.

8.1.1952 stationäre Aufnahme.

Befund: 28-jährige Frau in normalem Ernährungs- und Allgemeinzustand. Die klinischen Untersuchungen ergaben keinen wesentlich pathologischen Befund. Thorax: Die ganze rechte Thoraxhälfte zeigt kaum eine Atembewegung. Die Perkussion ergibt über der ganzen Seite tympanitischen Klopfschall. Atemgeräusche in toto aufgehoben.

Röntgen: Totalkollaps der rechten Lunge mit leichter Linksverlagerung des Mediastinums.

Verlauf:

10.1.53: V.K.: 2000 ccm. Temperatur abends 37,8 C. ansteigend.

13.1.53: Operation: In Overholtlagerung wird die rechte Thoraxhälfte unter Resektion eines 20 cm langen Stückes der 7. Rippe und Teilresektion der 6. und 8. Rippe eröffnet. Die ganze Lunge ist total kollabiert, weist aber keine Schwarzenbildungen auf. Bei Aufblähen der Lunge mit Überdruck entfaltet sich der Unter- und Mittellappen vollkommen, während der Oberlappen sich nur teilweise aufblähen lässt. Dabei zeigt sich, dass auf der Vorder- und Unterseite des Oberlappens die Luft aus zahlreichen kleinsten Öffnungen entweicht. Die vorgesehene Oberlappenentfernung kann wegen eines schweren Kreislaufkollapses nicht durchgeführt werden. Es wird deshalb die Operation abgebrochen und der Thorax unter Einlage einer resorbierbaren Mullkompressen im Bereich der Perforationsstellen schichtweise verschlossen. Anschliessend Anlage einer Bülow-Drainage in den 2. I.C.R. vorne. Nach Umlagerung erholte sich die Patientin relativ schnell aus dem Kollapszustand.

14.1.53: Die Patientin hat sich sehr gut erholt. Kreislauf ist normal. Die Lunge hat sich teilweise ausgedehnt.

29.1.53: Seit gestern hat die Patientin Temperatur bis 38,7 C. ansteigend. Klagt über Gliederschmerzen und Kopfweh. Es wird die antigrippale Therapie eingeleitet.

3.2.53: Rö.-Kontrolle: Die Lunge ist fast entfaltet.

7.2.53: Temperatur geht auf normale Werte zurück. Subjektives Befinden der Patientin ist ausgezeichnet. Auch bei längerem Aufsein tritt keine Kurzatmigkeit ein. Rö.-Kontrolle ergibt vollkommene Entfaltung der rechten Lunge.

10.2.53: Die Patientin wird heute auf eigenen Wunsch nach Hause entlassen.

Im Juni 1953 konnte sie ihre alte Tätigkeit in einem Büro wieder aufnehmen.

11 Jahre nach Entlassung der Patientin wurde durch Fragebogen folgendes erfahren:

Es ist kein Rezidiv aufgetreten, Patientin ist gesund und kann ihren Haushalt versorgen. Nur in den ersten Jahren nach der Operation habe sie unter leichter Atemnot gelitten. Jetzt keine Beschwerden von Seiten der Lunge. Inzwischen 3 völlig normale Entbindungen!

Fall 5:

R.H., 24-jährige Frau.

Diagnose: Subpleurale Cystenbildung mit Pneumothorax.

Therapie: Beiderseitige Thorakotomie.

Anamnese:

Familienanamnese: Keine Besonderheiten.

Eigene Anamnese: 1953 plötzlich auftretende Schmerzen und Atemnot. Bei der damaligen stationären Behandlung wurde eine Thorakoskopie durchgeführt, wobei multiple bis eigrosse Emphysemlasen gesehen werden konnten, die einen Spontanpneumothorax verursachten.

Jetzige Anamnese: Patientin hatte am 5.1.1958, als sie Briefe schreibend am Tische sass, über eine plötzlich auftretende, immer stärker werdende Atemnot zu klagen. Gleichzeitig stellten sich starke stechende Schmerzen vorwiegend im Bereich des rechten Brustkorbes ein. Durch Hausarzt Einweisung in die Klinik.

9.1.1958 stationäre Aufnahme.

Befund: 42-jährige Frau in gutem Ernährungs- und Kräftezustand. Hochgradige Kurzatmigkeit, deutliche Lippencyanose.

Thorax: Über beiden Lungen findet sich in allen Gebieten hypersonorer Klopfeschall, der Stimmfremitus ist beiderseits abgeschwächt, abgeschwächtes Vesiculäratmen zu hören.

Rö.-Übersicht: Pneumothorax links mit Kollaps des Unterlappens. Teilkollaps des Oberlappens mit Mantelpneu. Auch rechts findet sich ein basaler Pneumothorax.

Therapie: Bettruhe, Beruhigungsmittel, Absaugung des linksseitigen Pneumothorax mit Pneuapparat (1200 ccm Luft).

Verlauf:

10.1.58: Rö.-Kontrolle: Deutliche Rückbildung des linksseitigen Pneumothorax.

11.1.58: In der Nacht plötzlich Eintreten hochgradiger Atemnot und Cyanose. Sofort Pneuabsaugung beiderseits, die rasch Erleichterung bringt. Anlage einer Bulau-Drainage im 8.I.C.R. links. Vorsichtiges Absaugen mit Motorpumpe und gleichzeitige Aufblähung der Lunge.

15.1.58: Rö.-Kontrolle: Trotz sicher durchgängiger Drainage wiederum ein grosser Pneumothorax links und ein gekammerter Pneumothorax rechts.

23.1.58: Da es unwahrscheinlich ist, dass mit den bisherigen Massnahmen eine Ausdehnung der linken Lunge zu erzielen ist, wird der Patientin eine linksseitige Pleurodese vorgeschlagen.

27.1.58: Thorakotomiebefund: Über dem vorderen Oberlappenteil ausgedehnte, teils flächenhafte, teils strangförmige Pleuraverwachsungen. Beide Pleurablätter sind verdickt. Der linke Lungenlappen weist eine Kollapsatelektase auf. Über die ganze Lunge verstreut finden sich zahlreiche meist kirschgrosse, an der Lingulabasis bis walnussgrosse, dünnwandige subpleurale Cystenbildungen. Sämtliche Cysten wurden teils abgetragen, teils abgebunden und entfernt. Zusätzlich

Decortication und Pleurodese.

28.1.58: Rö.-Kontrolle. Verhältnismässig gute Ausdehnung und Beatmung der linken Lunge.

14.2.58: Rö.-Kontrolle: Die linke Lunge entfaltet sich. Im Spitzenbereich bis in Höhe des 2.I.C.R. cranial besteht noch ein fingerbreiter Pneumothorax.

19.2.58: Patientin fühlt sich sehr gut und wird auf eigenen Wunsch nach Hause entlassen.

24.4.58: Rö.-Kontrolle: Die linke Lunge ist jetzt in allen Abschnitten wandständig geworden, wobei im Phrenicocostalwinkel eine ausgiebige Verschwartung zur Ausbildung gekommen ist. Mittelständiges Mediastinum.

Guter postoperativer Verlauf nach Thorakotomie und nach Versuch einer Verödung des Pleuraspaltes links.

16.6.1958: 2.stationäre Aufnahme.

Die Patientin kam erneut mit stärkeren rechtsseitigen Beschwerden in unsere Klinik. Sie gibt an, seit 4 Tagen wieder Atembeschwerden und stechende Schmerzen im Thoraxbereich rechts zu haben.

Rö.-Aufnahme: Erneuter partieller Spontanpneumothorax rechts mit Kollaps des Mittel- und Unterlappens. Der Oberlappen ist infolge Verwachsungen noch teilweise belüftet. Kein Erfolg mit Absaugen.

18.6.58: Thorakotomie auch rechts: Nach Eröffnung des rechten Brustkorbes zeigten sich ähnliche Verhältnisse wie links. Es wurde in gleicher Weise operativ vorgegangen wie bei der Thorakotomie links.

27.6.58: Die Kranke überstand den Eingriff gut und ihr Befinden ist zufriedenstellend. Der postoperative Verlauf ist komplikationslos.

6.7.58: Rö.-Kontrolle: Die rechte Lunge hat sich gut entfaltet. Patientin kann in gutem Allgemeinzustand nach Hause entlassen werden.

Einen Monat später stellt sich die Patientin zu einer ambulanten Kontrolle vor. Wesentliche Beschwerden wurden nicht angegeben. Die Rö.-Aufnahme zeigt gute Ausdehnung und Beatmung beider Lungen.

6 Jahre nach Entlassung aus unserer Klinik war die Patientin rezidivfrei, gesund und arbeitsfähig; hatte keine Beschwerden, auch nicht bei schwerer körperlicher Belastung.

Histologischer Untersuchungsbefund der Cystenwand:

Die subpleurale Cyste ergab eine typische periphere Lungencyste mit Auskleidung durch ein hochzylindrisches Epithel. Die nächste Nachbarschaft der Cyste wurde durch derbes Narbengewebe gebildet. In der Umgebung fanden sich ausserdem kleinste erweiterte Bronchie- und Parenchymveränderungen im Sinne einer chronisch-karnifizierenden Pneumonie mit hochgradiger Sklerosierung.

Dieser Befund spricht dafür, dass es sich um sehr peripher bzw. subpleural gelegene echte Lungencysten handelte, und dass verschiedentlich in der näheren Umgebung entzündliche Prozesse abliefen. Obwohl das nicht bewiesen werden kann, ist deswegen in erster Linie eine kongenitale Missbildung für die Cystenentstehung verantwortlich zu machen. Die entzündlichen Veränderungen sind dann sekundärer Natur.

Epikrise:

Zwar tritt ein Spontanpneumothorax bei kongenitaler Cystenbildung nach BREWER-DOLLEY-EWANS (1950) gewöhnlich in den ersten beiden Lebensjahrzehnten auf, darf aber, wie unser Fall zeigt, auch in dem mittleren Lebensalter nicht ausgeschlossen werden. Bei unserer 42-jährigen Patientin spricht für die angeborene Cystenbildung nicht nur der histologische Befund, sondern auch das bilaterale Auftreten. Es bestanden zahlreiche grössere und kleinere subpleurale Cysten im Bereich der ganzen rechten und linken Lunge, von denen zwei grosse rechts geplatzt waren. Sämtliche Cysten wurden teils abgetragen, teils abgebunden und entfernt und zusätzlich eine Decortikation vorgenommen. Pleurodese durch Einreiben beider Pleurablätter mit Marbadal-Puder.

Fall 6:

B.P., 66-jähriger Landwirt.

Diagnose: Spontanpneumothorax links auf dem Boden eines Lungenemphysems.

Therapie: Monaldi-Drainage für 30 Tage. Dann Thorakotomie mit Versuch einer Pleurodese.

Anamnese:

Familienanamnese: Ohne Besonderheiten.

Eigene Anamnese: Keine Kinderkrankheiten erinnerlich, früher nie ernstlich krank gewesen.

1940 Lungenentzündung. Im Frühjahr 1960 Lungenödem mit anschliessender Stauungsbronchopneumonie; seit dieser Zeit Stenokardien und zunehmende Verschlechterung des Allgemeinzustandes.

Jetzige Anamnese: Seit 1-2 Monaten sehr starke Belastungsdyspnoe. Schon allein die Nahrungsaufnahme ist mit starker Atemnot verunben. Er wurde deswegen am 21.5.1964 von seinem Hausarzt zu einer Röntgenuntersuchung überwiesen, wobei ein Spontanpneumothorax links festgestellt wurde, der zunächst auswärts konservativ behandelt wurde. Seit einigen Monaten Husten, gelblich-grünlicher Auswurf. Keine Hämoptoe.

24.5.1964 stationäre Aufnahme.

Befund: 66-jähriger Mann in schlechtem Allgemein- und sehr reduziertem Er-

nährungszustand. Wirkt stark vorgealtert. Haut und sichtbare Schleimhäute schwach durchblutet. Starke Lippencyanose und mässige periphere Cyanose. Thorax: Hochgradiger Faszthorax. Die linke Thoraxseite wird praktisch bei der Atmung nicht bewegt. Ganz geringe Atemexcursionen der rechten Seite. Über der ganzen Lunge rechts hypersonorer Klopfeschall, links ebenfalls hypersonorer Schall, jedoch deutlich heller. Lungengrenzen rechts nur 2 bis 2 1/2 QF verschieblich. Über der linken Lunge kein Atemgeräusch zu hören, rechts trockene Rasselgeräusche.

Rö: Aufnahme zeigt erheblichen Kollaps der linken Lunge. Es bestehen Zeichen eines Spannungspneumothorax. Deswegen sofortiges Anlegen einer Monaldi-Drainage im 2. I. C. R.

Verlauf:

27.5.64: Bronchoskopie: Aus dem linken Hauptbronchus, OBR und UBR lässt sich massiv Sekret absaugen. Rechtes Bronchialsystem o.B. Es wird nun der linke Lungenlappen forciert beatmet bei gleichzeitiger Absaugung aus dem Monaldi-Drain, um eine bessere Ausdehnung zu erzielen.

3.6.64: Mässige Zunahme des Pneumothorax auf der linken Seite. Anlegen einer zweiten Monaldi-Drainage links.

9.6.64: Rö.-Kontrolle. Zunehmende Ausdehnung der linken Lunge.

12.6.64: Rö.-Kontrolle. Der linke Lungenoberlappen bis auf einen feinen Spitzenpneu ziemlich gut ausgedehnt. Entfernung einer Monaldi-Drainage.

13.6.64: Wieder Bronchoskopie und Absaugung von Eiter aus dem linken Hauptbronchus.

22.6.64: Weitgehende Verbesserung des Allgemeinzustandes und Rückbildung des Spontanpneumothorax. Monaldi-Drainagen werden entfernt.

24.6.64: Der Patient befindet sich jetzt in recht ordentlichem Zustand und wird entlassen.

6.7.64: Zweite stationäre Aufnahme.

Röntgenkontrolle zeigte wiederum einen fast totalen Pneumothorax links mit ausgedehntem Weichteilemphysem. Starke Atemnot.

8.7.64: Thorakotomie: Nach Eröffnung der Brusthöhle zeigte sich der typische Befund einer sogenannten "weak lung". Bei der Aufblähung während der Operation konnte die Lunge den Thoraxraum nicht annähernd ausfüllen. Die basalen Partien des linken Unterlappens waren atelektatisch. Der chirurgische Eingriff blieb nur auf Erzeugung von Pleuraadhaesionen mittels Talcum-Puder beschränkt.

10.7.64: Patient hat den operativen Eingriff gut überstanden. Rö.-Kontrolle: der Oberlappen bis auf einen feinen mantelförmigen Pneu ziemlich gut ausgedehnt.

31.7.64: Weitere Ausdehnung der linken Lunge.

9.8.64: Röntgen-Kontrolle: Komplette Ausdehnung des linken Oberlappens. Im linken Unterlappen hat sich eine Pleuraschwarte ausgebildet mit einem kleinen gekammerten Erguss. Trotz aller Bemühungen klagt Patient seit 2 Wochen wieder über stärkeren Lufthunger. Da dem Patienten nicht mehr geholfen werden kann, wird er nach Hause entlassen. Dort Exitus letalis nach Tagen am Rechts-herzversagen.

Epikrise:

Der jetzt 66-jährige Patient bedurfte schon seit Jahren ärztlicher Hilfe wegen schwerer Emphysebronchitis bei starker Kyphose der Brustwirbelsäule sowie Herzinsuffizienz. Nach der Anamnese muss der Spontanpneumothorax links schon 1-2 Monate vor der stationären Aufnahme bestanden haben. Bei der Aufnahme am 24.5.1964 fanden sich Zeichen eines Spannungspneumothorax. Nachdem sich durch eine 3-tägige intensive Absaugtherapie der Befund nicht besserte, wurde eine Bronchoskopie zwecks Beseitigung des schleimig-eitrigen Sekrets aus dem linken Hauptbronchus durchgeführt. Dadurch konnte eine bessere Ausdehnung des Oberlappens erzielt werden. Als sich zeigte, dass der Oberlappen gut ausgedehnt war, bei Fortbestehen eines Pneumothorax über dem Unterfeld, wurde zusätzlich eine zweite Drainage in den 6. I.C.R. eingelegt. Unter dieser Therapie ist es gelungen, die Lunge weitgehend zur Ausdehnung zu bringen. Der Patient hat sich gut erholt und befindet sich in recht ordentlichem Zustand. Unter ärztlicher Kontrolle bleibend Entlassung nach Hause.

12 Tage nach Entlassung muss der Patient wegen zunehmender Atemnot erneut stationär aufgenommen werden. Angesichts der starken Beschwerden Entschluss zur Operation. Das Lungenparenchym war ausserordentlich brüchig. Man hatte den Eindruck, dass der kyphotische und emphysematöse Thorax einfach für die Lunge zu gross geworden war. Daraufhin nur Pleurodese. Der postoperative Verlauf war überraschend komplikationslos. Die Thorakotomiewunde ist völlig primär verheilt.

Exitus kurz nach der Entlassung.

VI. ZUSAMMENFASSUNG

Es wurde ein Überblick über das Krankheitsbild des sogenannten idiopathischen und symptomatischen Spontanpneumothorax gegeben. Neben geschichtlichen Daten werden Aetiologie, Pathogenese, Häufigkeit des Auftretens, Symptomatologie, Differentialdiagnose, klinische Formen, Prognose und Probleme der Therapie nach den neuesten Gesichtspunkten geschildert. Dann wurde über das Krankengut der Chirurgischen Klinik der Universität München von 41 Fällen von Spontanpneumothorax in den Jahren von 1951 bis einschliesslich 1964 berichtet und dabei besonderer Wert auf die durchgeführte Therapie gelegt. Über Spätergebnisse konnte durch Anschreiben der Patienten Wesentliches in Erfahrung gebracht werden.

Die Therapie des Spontanpneumothorax richtet sich nach der Aetiologie, dem klinischen Befund und dem Grad des Lungenkollapses. Unter den von uns behandelten Fällen wurden 12 Patienten konservativ symptomatisch behandelt. Nur bei 7 Patienten konnten wir hier einen guten Erfolg verzeichnen. Bei 4 Patienten wurde der Pleuraraum punktiert mit einmaliger Luftabsaugung, wobei dieses Vorgehen 2-mal erfolgreich war.

Nach dem Studium der Therapie dieser 41 Fälle von Spontanpneumothorax sind wir zu der Überzeugung gekommen, dass nur durch sofortige, konsequent durch 7-21 Tage durchgeführte Dauersaugdrainage die möglichst schnelle Wiederausdehnung der kollabierten Lunge, die Herstellung normaler Druckverhältnisse in der Pleurahöhle und die physiologische Ventilationsgrösse erreicht werden kann.

Die besten Erfolge überhaupt wurden mit dieser Dauerabsaugung von 7-21 Tagen erzielt (Tabelle 8). Bei 8 von 9 Patienten führte die Anwendung der Dauersaugdrainage zu einem sehr guten Ergebnis. Die Auswertung des Fragebogens ergab, dass es auch nach 5 Jahren zu keinem Rezidiv gekommen war. (Der Auswertungszeitraum erstreckt sich über 5 Jahre, da vorher eine so lange währende Saugdrainage nicht durchgeführt wurde.) Dauersaugdrainagen über einen kürzeren Zeitraum, etwa bis zu 4 Tagen haben sich in unserer Klinik bei der Behandlung des Spontanpneumothorax nicht bewährt.

Gefährliche Komplikationen, wie Infektionen der Pleurahöhle oder Empyem, die nach der Literatur (HESSLER u. a.) bei Drainagen, die länger als 5 Tage liegen bleiben, auftreten können, wurden bei unseren 10 Fällen, bei denen die Saugdrainagen eine Verweildauer von 7-21 Tagen hatten, unter Antibiotikenschutz nicht beobachtet.

Bildet sich der Spontanpneumothorax unter Anwendung der Dauersaugdrainage nach 3 Wochen nicht zurück, ist ein operatives Eingreifen unumgänglich. Bei

16 Patienten der 41 Fälle von Spontanpneumothorax bestand die Indikation zur Operation. Es wurden 6-mal eine Thorakotomie, 4-mal eine Thorakotomie mit Decortication, 2-mal eine Lobektomie, 2-mal eine Pneumektomie und 2-mal eine Pleurahöhleneröffnung zur Beseitigung eines Empyems tuberkulöser Herkunft durchgeführt; diese beiden letzten Fälle sind kurz nach der Operation an Kreislaufinsuffizienz ad exitum gekommen. Bei den übrigen 14 Kranken ist es zu keinen ernsteren Komplikationen postoperativ gekommen. Nach Auswertung der Fragebogen ist im Zeitraum von 13 Jahren kein Rezidiv entstanden.

Weiterhin zeigte sich, dass beim lebensbedrohlichen Spannungspneumothorax und beim doppelseitigen Pneumothorax die aktive chirurgische Therapie im Sinne der Thorakotomie wegen der sonst zu befürchtenden hohen Rezidivrate absolut indiziert ist.

VII. LITERATURVERZEICHNIS

- Adkins, P.C.; N.P.D.Smyth:
Bilateral simutaneous spontaneous pneumothorax.
Dis.Chest.37 (1960) 702.
- Anaker, H.: Lungenkrebs und Bronchographie.
Stuttgart: Thieme, 1955, S.6.
- Anderson, R.G.: A case of hydatid pneumothorax.
Brit.Med.J., Nr.3459 (1927) 760.
- Armstrong, D.; R.S.Mitchel:
Spontaneous pneumothorax during steroid therapy of rapidly
progressive, far advanced tuberculosis.
Amer.Rev.Resp.Dis.82, (1960) 551-554.
- Arrack, A.: Über einen Spontanpneumothorax bei einem klinisch Ge-
sunden.
Eesti Arst.17 (1938) 936 (Dtsch.Zusfass.)
Ref.Z.Org.Chir.95, (1938) 546.
- Bange, W.: Spontanpneumothorax und Alveolarspasmus, ein vegetati-
ves Problem. Sonderabdruck.
Ärztl.Wschr.7 (1952) 10.
- Bartel, H.: Der Spontanpneumothorax als operative und postoperative
Komplikation.
Thoraxchirurgie 1 (1953/54) 517.
- Berlin, R.: Familiäres Auftreten von Pneumothorax simplex.
Acta Med.Scand.137: 168 (1950)
- Bernard, R.; A.Mayer:
Treatment of non tuberculous spontaneous Pneumothorax.
Dis.Chest.19 (1951) 641.
- Biach: Wien.Med.Wschr.6 (1880), zit. n. Meyers.
- Biocca, P.: Spontaner kontrlateraler Pneumothorax.
Ref.Z.Org.Chir.134 (1953) 203.
- Blackford, St.: Spontaneous Pneumothorax in College students.
J.Amer.Med.Ass.113 (1939) 737-739.
- Blunck, W.: Spontanpneumothorax.
Göttingen: Med.Diss. 1949.

- Bormann, U.: Beitrag zur Aetiologie und Therapie des Spontanpneumothorax.
Tuberkulosearzt 4 (1950) 316.
- Brewer, A.; S.Dolley; H.Evans:
Die chirurgische Behandlung des chronischen Spontanpneumothorax.
J.Thor.Surg.19 (1950) 167.
- Bricourt, J.; Ph.Daumet; Ch.Garnier:
Le pneumothorax spontane.
J.Frc.Med.Chir.Thorac 8 (1954) 113-119.
- Bruce, J.; F.Murphy; J.Murphy:
The masked bronchopleural fistula.
Internat.Abstr.Surg.102; 139 (1956).
- Brunner, A.: Zur Pathogenese und Therapie des Spontanpneumothorax.
Mittl.Grenzgebiet d.Med.u.Chir.35; 124, (1921).
- Brunner, A.: Die Behandlung des sogenannten idiopathischen Spontanpneumothorax.
Schweiz.Med.Wschr. (1941), 1211.
- Brunner, A.: Zur Frage des Spontanpneumothorax im Kindesalter.
Münch.Med.Wschr.97, 1080 (1955).
- Bühlmann, A.: Beziehungen zwischen Herz- und Lungenfunktion.
Schweiz.Med.Wschr.92, 573 (1962).
- Büttler, W.: Die Bedeutung der Spitzennarbenblasen des idiopathischen Spontanpneumothorax.
Schweiz.Zschr.Path., (1944), 7.
- Curti, P.C.; T.Poulsen:
Spontaneous pneumothorax.
J.Thorac.Surg., St.Louis, 19, 145 (1950).
- Denning, H.: Lehrbuch der Inneren Medizin.
Stuttgart: Thieme, 1961, Bd.1.
- Deucher, F.: Der idiopathische Spontanpneumothorax.
Langenbecks Arch.f.klin.Chir.u.Dtsch.Zschr.Chir.265, 181 (1950).
- Derra, E.; H.Reiter:
Klinische und therapeutische Probleme beim sogenannten Spontanpneumothorax.
Dtsch.Med.Wschr.88, 737 (1963).

Dick, W.; E.Dissmann:

Ventilcysten der Lunge unter dem Bilde des Spannungspneumothorax mit Bronchialfistel.
Tuberkulosearzt 7, 129-136 (1953).

Dickie, H.A.: Spontaneous mediastinal emphysema and spontaneous pneumothorax. Report of 20 cases.
Ann.Intern.Med.28: 618 (1948).

Draper, A.J.: Spontaneous mediastinal emphysema and pneumothorax.
Amer.J.Med.5: 59 (1948).

Dressler, M.: Spontanpneumothorax bei der Besnier-Boeck-Schaumann'schen Krankheit.
Schweiz.Zschr.Tbc.228, (1947).

Du-Bose, H.M.; H.J.Price; P.H.Guifol:
N.England J.Med.248, 752 (1953).

Dudick, E.: Über zwei konservativ geheilte Fälle von Spontanpneumothorax mit Bronchialfistel.
Ärztl.Wschr. 863-865 (1953).

Eckel, H.: Zur Klinik und Differentialdiagnose des Spontanpneumothorax.
Med.Klin.56, 1909 (1961).

Fischer; B.Wasels:

Der gutartige Spontanpneumothorax durch Ruptur von Spitzennarbenblasen, ein typisches Krankheitsbild.
Zschr.Klin.Med.95, 1 (1922).

Fochen, K.: Solitäre Lungencysten und ihre Differentialdiagnose.
Zschr.Tbc.Med.161, 3-4, (1952).

Friesdorf, C.: Ein Beitrag zur Aetiologie und Pathogenese des nicht tuberkulösen Spontanpneumothorax.
Münch.Med.Wschr.79, 1672 (1927).

Frostberg, N.: Bilateral Spontanpneumothorax.
Acta Radiol.34, 154 (1950).

Gaensler, E.A.:

Parietal pleuroectomy for recurrent spontaneous pneumothorax.
Surg.Gynec.Obstetr.102, 293 (1956).

Gerlach, G.: Der Spontanpneumothorax in konsitutioneller Hinsicht.
München: Med.Diss. 1948.

- Golden, Th.: Postoperativer gleichzeitiger bilateraler Spontanpneumothorax.
Surgery 7, 401 (1940).
- Griessmann, H.: Die Behandlung des Spontanpneumothorax.
Zbl.Chir.87, 1323 (1962).
- Hartmann, A.: Der Spontanpneumothorax und seine Behandlung unter besonderer Berücksichtigung der sogenannten "idiopathischen" Form.
Berlin: Med.Diss. 1953.
- Hegglin, R.: Differentialdiagnose innerer Krankheiten.
Stuttgart: Thieme, 1963, (2. Auflage).
- Hellner, H.; R.Nissen; K.Vossschulte:
Lehrbuch der Chirurgie
Stuttgart: Thieme 1958.
- Hessler, O.: Der idiopathische Spontanpneumothorax und seine Behandlung.
Chirurg 31, 201-206 (1960).
- Hoffmann, H.R.:
Über Ursachen des sogenannten Spontanpneumothorax.
Med.Klin.58, 395-397 (1963).
- Hudaverdi, F.: Spontanpneumothorax bei Flugreisen.
Acta Med.Tbc.3: 179 (1951).
- Hueck, O.; J.Oltersdorf:
Münch.Med.Wschr.104 (1957).
- Hyde, B.; L.Hyde:
Benign idiopathic spontaneous pneumothorax.
Amer.J.Med.215: 227 (1948).
- Hyde, B.; L.Hyde:
Spontaneous pneumothorax - contrast of the benign idiopathic and the tuberculous types.
Ann.Intern.Med.33, 1373 (1957).
- Hyde, L.: Benign Spontaneous pneumothorax.
Annal.Medicine 56, 750 (1952).
- Itard, J.E.: Diss. sur le pneumothorax.
Paris, 1803 (zit. n. Ljungdahl).
- Jagic, N. von: Über Asthma und Emphysem.
Wien.Med.Wschr.106, 13 (1956).

- Jones, M.R.; H.A. Lyons:
Spontaneous pneumothorax.
Amer.J.Med.228, 13-20 (1954).
- Kaffarnik, R.: Über den spontanen habituellen Pneumothorax.
Zbl.Inn.Med., 661-670 u. 677-686 (1940).
- Keller, W.; A.Wiskott:
Lehrbuch der Kinderheilkunde.
Stuttgart: Thieme, 1961.
- Kjaergaard, H.:
Spontaneous pneumothorax in the apparently healthy.
Acta Med.Scand., Suppl.43 (1932).
- Knoll, W.; H.Gütze:
Spontanpneumothorax beim Sport.
Med.Klin., 1353-1355 (1938).
- Kreuzer, F.; L.G.Brizolara; W.L.Rogger:
Behandlung des Spontanpneumothorax durch kontinuierliches
intrapleurales Luftabsaugen.
Dis.Chest.663-676 (1952).
- Kropacev, A.: Weitere Behandlung von Spontanpneumothorax im frühesten
Kindesalter.
Soviet.Pediatric, 9, 71-77 (1935).
- Kulka, F.: Über die primär operative Behandlung des "idiopathischen"
Spontanpneumothorax.
Münch.Med.Wschr.105, 404-405 (1963).
- Kirshner, J.J.: Spontaneous pneumothorax.
Amer.J.Med.Sci.196, 704-709 (1938).
- Kyrle, P.: Erfahrungen beim Spontanpneumothorax.
Wien.Klin.Med.11, 446-451 (1956).
- Leites, V.; E.Tannenbaum:
Familial spontaneous pneumothorax.
Amer.Rev.Resp.Dis.82, 240-241 (1960).
- Liebeskind: Die Behandlung des Spontanpneumothorax.
Münch.Med.Wschr.103, 1774 (1961).
- Lindskog, G.E.; N.H.Halaszc:
Arch.Surg. (Chicago) 75, 693-698 (1957).

- Lommel, F.: Über die Heilung des nicht tuberkulösen dauernden Spontanpneumothorax.
W. Therapie 15, (1939).
- McGowan: Internationaler Chir.-Congress Dublin (1961)
Bull. Soc. Intern. Chir. 20, 5, 567.
- Mahr, G.: Beitrag zur Pathogenese des Spontanpneumothorax bei der Pneumothoraxbehandlung älterer Patienten.
Tuberkulosearzt, 467-480 (1955) Dis. Würzburg, 1956.
- Meade, R.J. jr.; B.B. Blades:
Die chirurgische Behandlung des rezidivierenden und chronischen Spontanpneumothorax nichttuberkulöser Genese.
Amer. Rev. Tbc. 60, 683-698 (1949).
- Meckstroth, Ch. V.:
Case Analysis Clinic. Pneumothorax a surgical problem.
Amer. J. of Surg. 98 (1959), July-Dec.
- Meyer, A.; J.P. Nico; J. Carraut:
Le pneumothorax spontané non tuberculeux de l'adulte et son traitement.
Paris: Masson, 1958.
- Morawitz, P.: Familiärer gutartiger Spontanpneumothorax als Ausdruck konstitutioneller Lungenschwäche.
Münch. Med. Wschr. 11, 1861 (1933).
- Myers, J.A.: Simple spontaneous pneumothorax.
Dis. Chest. 26, 240 (1954).
- Nyman, E.: Spontanpneumothorax.
Svenska, Läkartidn, 2008-2011 (1940).
- Otto, E.: Behandlung des spontanen und traumatischen Pneumothorax mit Eigenblut intrapleurale.
Zbl. Chir. 88, 34, 1361 (1963).
- Perry, K.M.A.: On spontan pneumothorax.
Quart. J. Med. 23 (1939), 1, zit. n. Rottenburg u. Golden.
- Pitt, G.N.: Trans. Clin. Soc., London 33 (1900), 95, zit. nach Kjaergaard.
- Radke, H.: Die Bronchographie in der Differentialdiagnose: Bullöses Emphysem und Spontanpneumothorax.
Fortschr. Röntgenstrahl. 84, 29 (1956).

- Ranking, W.H.:
Brit.Med.J. 655 (1860), zit. nach Kjaergaard.
- Roger, J.L.: Beitrag zum Studium des gutartigen Spontanpneumothorax.
Ref.Z.Org.Chir. 106, 650 (1941).
- Rose, U.: Dtsch.Med.Wschr. 723, (1899).
- Rottenburg, L.A.; R.Golden:
Spontanpneumothorax; eine Studie über 105 Fälle.
Radiology 53, 157 (1949).
- Rubel, W.F.; J.S.Harter; J.R.Byrant; W.D.Davis:
Amer.Surg. 22, 211 (1956).
- Sattler, A.: Der Spontanpneumothorax. Aetiologie, Pathogenese und Therapie nach neuen, bioptisch gewonnenen Gesichtspunkten.
Wien.Med.Kon., 160-162 (1941).
- Sattler, A.: Zur Pathogenese und Therapie des Spontanpneumothorax auf der Grundlage bioptisch gewonnener Erkenntnisse.
Wien.Klin.Wschr. 65, 433 (1953).
- Sattler, A.: Zur neuzeitlichen rationellen Therapie des Spontanpneumothorax.
Wien.Klin.Wschr. 65, 507 (1953).
- Schaw, A.B.: Spontanpneumothorax nach Lungenmetastasen.
Brit.Med.J., 4701 (1951) 278-280.
- Schminko, A.: Zur Genese des doppelseitigen Spontanpneumothorax.
Beitrag zur path.Anatomie, 80, 1928; Jena.
- Schnurrer, W.: Zur Diagnose und Behandlung des Spontanpneumothorax.
Münch.Med.Wschr. 103, 452 (1961).
- Schweich, A.; J.Fierstein:
Staphylococcal septicamia with recurrent spontaneous pneumothorax.
Annals Internat.Medicine, Vol.50, 819 (1959).
- Sieber, M.: Spontanpneumothorax unter dem Bilde des perforierten Ulcus ventriculi.
Dtsch.Med.Wschr., I, 252 (1932).
- Sosnjakow, N.G.:
Ein Fall von spontanem Pneumothorax, der die Perforation eines Magengeschwürs vortäuscht.
Ref.Z.Org.Chir. 102, 28 (1940).

- Sprengler, L.: Einiges zur Pathogenese, Prognose und Therapie des Spontanpneumothorax.
Schweiz. Med. Zschr. 2, 1276 (1931).
- Sylla, A.; H. Gäbert:
Zur Aetiologie des Lungenemphysem.
Allergie und Asthma 6, 137-145 (1960).
- Thomas, P. A.; P. W. Gebauer:
Results and complications of pleurectomy for bullous emphysema and recurrent pneumothorax.
J. Thoracic cardiovasc. Surg. 39, 1941-2001, (1960).
- Thomeret, G.: Der idiopathische Pneumothorax, ein therapeutisches Problem.
Press. Med. 67, 1676 (1959).
- Tyson, M.; H. Dawson; G. B. Grandell:
The surgical treatment of recurrent idiopathic spontaneous pneumothorax.
J. Thorac. Surg. 10, 566-571 (1941).
- Vosschulte, K.; H. Stiller:
Über Bedeutung des Pleurahohlraumes bei Störungen und Komplikation nach Pneumektomie.
Sonderd. Thorax Chir., Bd. I, H. 3, Aug. 1953.
- Weiss, R.: Heilung eines Ventilpneumothorax durch Phrenicusexhairese.
Med. Klin. 2, 1037-1038 (1930).
- Wassner, U. J.: Über einen Fall von Wabenlunge, kompliziert durch Spontanpneumothorax.
Münch. Med. Wschr., 1139 (1957).
- Wissmann:
Sich wiederholender Spontanpneumothorax als Komplikation bei Asthma bronchiale.
J. Allergy 21, 199 (1950).
- Witt, H. J.: Zur Kasuistik des rezidivierenden, sogenannten idiopathischen Spontanpneumothorax.
Med. Klin. 28, 1177-1179 (1955).

Mein besonderer Dank gebührt dem Direktor der Chir.
Universitätsklinik in München, Herrn Prof. Dr. R. Zenker,
für die Erlaubnis, in seiner Klinik meine Dissertation
ausarbeiten zu dürfen.

Sehr herzlich möchte ich Herrn Oberarzt Priv.-Doz.
Dr. F. Rueff danken für die Übernahme der Arbeit.

LEBENS LAUF

Am 23. Februar 1933 wurde ich als zweites Kind des Lehrers Gregory Laluck und dessen Frau Katharine, geborene Michels in Komario/Kanada geboren.

Die Volksschule habe ich in Stry besucht und im Jahre 1952 die Reifeprüfung am Staatsgymnasium in Tarnopl bestanden.

Ab November 1957 studierte ich an der Ludwig-Maximilians-Universität in München, wo ich am 28. Oktober 1961 die ärztliche Vorprüfung und am 14. Mai 1964 die ärztliche Prüfung ablegt.

